

# Características clínicas, espirométricas y radiológicas de los trabajadores expuestos al amianto en el área sanitaria de Ferrol: experiencia de una consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional Febrero/2002-Febrero/2009

Autor/a: Carmen María Diego Roza

---

Tese de doutoramento UDC / 2015

Director/a: Diego Bellido Guerrero

Titor/a: Diego Bellido Guerrero

Departamento de Ciencias da Saúde

Programa de doutoramento en Ciencias Sociosanitarias<sup>1</sup>



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

---

<sup>1</sup> Programa regulado polo RD 1393/2007 ou RD 99/2011: CIENCIAS SOCIOSANITARIAS



**Don Diego Bellido Guerrero, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cádiz, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cádiz y Profesor asociado de Nutrición humana de la UDC, como Director.**

**Certifican que el trabajo titulado:**

*“Características clínicas, espirométricas y radiológicas de los trabajadores expuestos al amianto en el área sanitaria de Ferrol: experiencia de una consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional Febrero/2002-Febrero/2009”.*

**realizado por Dña. Carmen María Diego Roza, ha sido realizado bajo mi dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como tesis doctoral ante el Tribunal correspondiente en la Universidad de A Coruña.**

**En Ferrol, a 21 de Agosto de 2015.**

**Fdo. Diego Bellido Guerrero**



UNIVERSIDADE DA CORUÑA



## **AGRADECIMIENTOS**

A la doctora Maria José Mejuto y al doctor Rafael de los Reyes, Rafa, el cual ya no está aquí, pero sigue viviendo en mi memoria. Ellos comenzaron la consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional iniciando la recogida de los primeros datos y constituye el germen del presente trabajo.

Al doctor Ángel Facio, él realizó el primer análisis de los datos recogidos y ha estado alentándome para escribir esta tesis.

Al Profesor Paul Cullinan del Hospital Royal Brompton de Londres y su equipo, especialmente a Jessica Harris, por su ayuda desinteresada en el análisis de la base de datos. Lo maravilloso de mi estancia en Londres se lo debo en parte a ellos, por su calurosa acogida, además de todo lo que me enseñaron durante esos meses.

A Beatriz López Calviño, de la unidad de epidemiología clínica y bioestadística del CHUAC, por su paciencia conmigo a la hora de explotar la base y explicarme conceptos estadísticos, probablemente básicos, pero difíciles de entender para mí, y por su disponibilidad a la hora de contactar con ella.

Al doctor Diego Bellido, mi director y tutor. Como gran entusiasta que es, desde hace años ha sido un gran empuje para este trabajo. Y gracias también a su mujer, Carmen, sin ella no lo hubiera conocido.

A M<sup>a</sup> José y a Dimitri, por su ayuda con los resúmenes.

A Chus y a Javier, ambos siempre me han animado a publicar estos resultados y en parte estoy aquí gracias a ellos.

A mis compañeros de Neumología del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol: ahora Jesús, Uxío y Miguel. Pero antes Julia y Ana. Por su apoyo y compañerismo en el trabajo del día a día.

A Begoña, María y Teresa. Ellas saben los motivos y son muchos.

A mis padres, Gina y Lisardo, y a mi querida hermana Susana a los que he robado tiempo para poder escribir este trabajo.

A Miguel, la persona más importante de mi vida y a la que debo gran parte de lo que soy. Te quiero.

Y, sobre todo, a los trabajadores de Ferrolterra que trabajaron expuestos al amianto, especialmente a los de sus astilleros. Ellos sufren en sus cuerpos las secuelas de un material que fue y es muy útil para la industria pero altamente dañino para su salud. Para los que todavía están y para los que ya se han ido. Sin ellos, esta tesis no existiría y es una deuda que tenía para con ellos y que espero saldar.

Septiembre/2015



## RESUMEN

**Introducción:** El amianto o asbesto es un silicato utilizado en la industria naval que causa patología pleuro-pulmonar. En Ferrol se encuentran algunos de los astilleros más importantes de España.

**Objetivo:** Conocer las características clínicas, espirométricas y radiológicas de los trabajadores expuestos al asbesto del área sanitaria de Ferrol tras acudir a una consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional.

**Métodos:** Estudio transversal que incluye a todos los trabajadores que acudieron a una primera consulta entre febrero de 2002 y febrero de 2009. Se recogía historia laboral, hábito tabáquico, enfermedad previa neumológica, síntomas, pruebas de función respiratoria (PFR) y estudio radiológico con radiografía de tórax y tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).

**Resultados:** Se analizaron 681 trabajadores. Edad media: 65 años. Tiempo medio de exposición: 20 años. Tiempo medio de latencia: 41 años. Hábito tabáquico: 72,3%. Número medio cigarrillos/día: 24,89. El 30,3% tienen algún antecedente neumológico. El síntoma más frecuente fue la disnea (53,74%). Las PFR presentaron unos valores medios normales. El 70,7% presentaron alguna alteración radiológica siendo la más frecuente la pleural. Se diagnosticaron 34 casos de asbestosis, 13 carcinomas broncogénicos y 3 mesoteliomas.

**Conclusiones:** Existe una elevada prevalencia de enfermedades relacionadas con el asbesto entre los trabajadores de los astilleros de Ferrol.





## RESUMO

**Introdución:** O amianto ou asbesto é un silicato utilizado na industria naval que causa patoloxía pleuro-pulmonar. En Ferrol atópanse algúns dos estaleiros máis importantes de España.

**Obxectivo:** Coñecer as características clínicas, espirométricas e radiolóxicas dos traballadores expostos ao asbesto da área sanitaria de Ferrol tras acudir a unha consulta monográfica de vixilancia post-ocupacional.

**Métodos:** Estudo transversal que inclúe a todos os traballadores que acudiron a unha primeira consulta entre febreiro de 2002 e febreiro de 2009. Recollíase historia laboral, hábito tabáquico, enfermidade previa neumolóxica, síntomas, probas de función respiratoria (PFR) e estudo radiolóxico con radiografía de tórax e tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).

**Resultados:** Analizáronse 681 traballadores. Idade media: 65 anos. Tempo medio de exposición: 20 anos. Tempo medio de latencia: 41 anos. Hábito tabáquico: 72,3%. Número medio cigarros/día: 24,89. O 30,3% teñen algún antecedente neumolóxico. O síntoma máis frecuente foi a disnea (53,74%). As PFR presentaron uns valores medios normais. O 70,7% presentaron algunha alteración radiolóxica sendo a máis frecuente a pleural. Diagnosticáronse 34 casos de asbestose, 13 carcinomas broncoxénicos e 3 mesoteliomas.

**Conclusións:** Existe unha elevada prevalencia de enfermidades relacionadas co asbesto entre os traballadores dos estaleiros de Ferrol.



## **ABSTRACT**

### **Background:**

Asbestos is a silicate widely used in the shipbuilding industry which causes pleuropulmonary pathologies. Some of the most important shipyards in Spain are located in Ferrol.

### **Objectives:**

The aim is to study the clinical, spirometric and radiological characteristics of workers who had been exposed to asbestos from the Ferrol hospital catchment area after a baseline visit to a monographic post-occupational health check-up.

### **Method:**

Cross-sectional study between February 2002 and February 2009. The medical examination included a lifetime work history, smoking habits, previous diagnosis of respiratory disease, symptoms, pulmonary function tests (PFT) and radiology study consisting of chest X-ray and high-resolution computed tomography (HRCT).

### **Results:**

681 workers were studied. Average age: 65 years. Average length of exposure: 20 years. Average latency period: 41 years. Percentage of smokers: 72.3%. Average number of cigarettes per day: 24.89. 30.3% had a history of pulmonary disease. The most common symptom was dyspnea (53.74%). The PFT showed normal average values. 70.7% showed some radiological changes, the most common being pleural. 34 cases of asbestosis, 13 bronchogenic carcinomas and 3 mesotheliomas were diagnosed.

### **Conclusions:**

There is an elevated incidence of diseases related to asbestos among the workers of the Ferrol shipyards.



## ÍNDICE

ABREVIATURAS .....	XV
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 El amianto: definición y variedades. Visión histórica.....	1
1.2 Usos del amianto y fuentes de exposición.....	5
1.3 Enfermedades relacionadas con el amianto.....	11
1.3.1 Fibrosis pleural (localizada y difusa).....	12
1.3.2 Derrame pleural por asbesto.....	17
1.3.3 Atelectasia redonda .....	18
1.3.4 Fibrosis pulmonar o asbestosis.....	23
1.3.5 Patología maligna o tumores .....	31
1.3.6 Otras patologías relacionadas.....	36
1.4 Las fibras de amianto: mecanismos de acción y patogenia.....	40
1.5 Prevención de las enfermedades producidas por el amianto. Legislación.....	43
1.5.1 Prevención técnica.....	43
1.5.2 Prevención médica.....	44
1.6 Ferrol y la construcción naval.....	46
1.7 Protocolo de actuación en relación con expuestos al asbesto en el área sanitaria de Ferrol.....	52
1.7.1 Protocolo de actuación en relación con expuestos al asbesto en Atención Primaria...	54
1.7.2 Protocolo de actuación en Atención Especializada.....	54
1.8 La exposición a asbesto en los astilleros de Ferrol.....	55
2 OBJETIVOS.....	59
2.1 Objetivo primario .....	59
2.2 Objetivos secundarios.....	60
3 MATERIAL Y MÉTODOS .....	61
3.1 Tipo de estudio .....	61

3.2	Ámbito temporal.....	61
3.3	Ámbito geográfico.....	61
3.4	Criterios de inclusión.....	64
3.5	Variables del estudio (base de datos) .....	64
3.5.1	Datos sociodemográficos.....	64
3.5.2	Historia laboral .....	64
3.5.3	Hábito tabáquico.....	65
3.5.4	Enfermedad previa neumológica .....	65
3.5.5	Clínica o síntomas .....	66
3.5.6	Pruebas de función pulmonar .....	66
3.5.7	Hallazgos radiológicos .....	67
3.6	Análisis estadístico .....	68
4	RESULTADOS .....	71
5	DISCUSIÓN.....	97
5.1	Características clínicas .....	97
5.2	Características espirométricas .....	103
5.3	Características radiológicas .....	106
5.4	Tabaco, tiempo de exposición, latencia y alteraciones radiológicas .....	111
5.5	Enfermedad previa neumológica.....	112
5.6	Bandas parenquimatosas y atelectasias redondas.....	113
5.7	Bandas parenquimatosas versus asbestosis .....	115
5.8	Carcinoma broncogénico.....	118
5.9	Mesotelioma .....	121
5.10	Limitaciones .....	123
6	CONCLUSIONES.....	125
7	BIBLIOGRAFÍA.....	127
	ANEXO .....	147

## ABREVIATURAS

- a.C.: antes de Cristo.
- AR: Atelectasia Redonda.
- ATS: American Thoracic Society (Sociedad Americana del Tórax).
- BP: Banda Parenquimatosa.
- CA: Cuerpo de Asbesto.
- cc: centímetro cúbico.
- c/d: cigarrillo/día.
- cm: centímetro.
- CCOO: Comisiones Obreras.
- CEA: Antígeno CarcinoEmbrionario.
- CEE: Comunidad Económica Europea.
- CIG: Confederación Intersindical Gallega.
- d.C.: después de Cristo.
- DE: Desviación Estándar.
- DGT: Dirección General de Trabajo.
- DLCO: Capacidad de Difusión del Monóxido de Carbono.
- EDX: Energy-Dispersive X-ray spectroscopy (Análisis de Dispersión de Energía).
- EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- ERA: Enfermedades Relacionadas con el Asbesto.
- ERS: European Respiratory Society (Sociedad Europea Respiratoria).
- FEV1: Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo.
- FVC: Capacidad Vital Forzada.
- FENOSA: Fuerzas Eléctricas del Noroeste Sociedad Anónima.
- GESEPOC: Guía Española de EPOC.

- GOLD: Global Obstructive Lung Disease.
- gr: gramo.
- IARC: International Agency for Research Cancer (Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer).
- IL: Interleukina.
- ILO: International Labour Office (Organización Internacional de Trabajo).
- INE: Instituto Nacional de Estadística.
- INI: Instituto Nacional de Industria.
- LID: Lóbulo Inferior Derecho.
- LSI: Lóbulo Superior Izquierdo.
- m: metro.
- mA: miliAmperio.
- ml: mililitro.
- mm: milímetro.
- mm/rot: milímetro/rotación.
- OBO: Ore-Bulk-Oil (hace referencia a un tipo de barcos para transporte de petróleo y minerales).
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- PA: Posteroanterior.
- PEBSA: Pesquerías Españolas del Bacalao Sociedad Anónima.
- PET: Tomografía por Emisión de Positrones.
- PET-TC: Tomografía por Emisión de Positrones-Tomografía Computarizada.
- PFR: Pruebas de Función Respiratoria.
- RD: Real Decreto.
- ROS: Reactive Oxygen Species (Especies Reactivas de Oxígeno).
- RM: Resonancia Magnética.
- RNS: Reactive Nitrogen Species (Especies Reactivas de Nitrógeno).



- RR: Riesgo Relativo.
- Rx: Radiografía.
- SAHS: Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.
- SEPAR: Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio.
- SERGAS: Servizo Galego de Saúde (Servicio Gallego de Salud).
- SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.
- SV: Simian Virus.
- TBC: Tuberculosis.
- TC: Tomografía Computarizada.
- TCAR: Tomografía Computarizada de Alta Resolución.
- TLC: Capacidad Pulmonar Total.
- tpm: tonelaje de peso muerto.
- UGT: Unión General de Trabajadores.
- VATS: Video Assisted Thoracic Surgery (Cirugía Torácica Video Asistida).
- VEMS: Volumen Espiratorio Medido en el primer Segundo.
- VLA-ED: Valor Límite Ambiental de Exposición Diaria.



## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1 El amianto: definición y variedades. Visión histórica

Los términos **amianto**, que viene del latín “amiantos” y que significa incorruptible, y **asbesto**, que a su vez proviene de la palabra griega “asbestos” que significa imperecedero o indestructible, se utilizan para designar a un grupo de silicatos hidratados de hierro, aluminio, magnesio y calcio que se presentan en la naturaleza en forma fibrosa y estructura cristalina (1).

El amianto se presenta, por tanto, en forma de fibras delgadas que se caracterizan por ser fuertes, duraderas y resistentes al calor, al frío, al fuego y a la abrasión. Estas características lo convierten en el aislante ideal, motivo por el que ha sido utilizado ampliamente en la industria habiéndose descrito más de 3000 utilidades.

Las variedades de amianto se clasifican mineralógicamente en dos grupos:

- Serpentinas: se caracterizan por la forma curva de las fibras. Están representadas únicamente por el crisotilo y supone más del 90% del amianto utilizado en el mundo. Es un silicato de magnesio y su fórmula química es  $\text{Mg}_2\text{Si}_2\text{O}_5(\text{OH})_4$ .
- Anfíboles: se caracterizan por la forma recta y larga de las fibras. Tienen una estructura química más compleja, mantienen el núcleo de silicato hidratado con menor contenido en magnesio y una sustitución variable de los cationes por hierro, calcio, aluminio y otros elementos. Dentro de éstas tenemos varios tipos:
  - Amosita o amianto marrón.
  - Crocidolita o amianto azul. Es la variedad más peligrosa y en España está prohibida desde 1987 (2)(3)(4).
  - Antofilita.
  - Tremolita.
  - Actinolita.

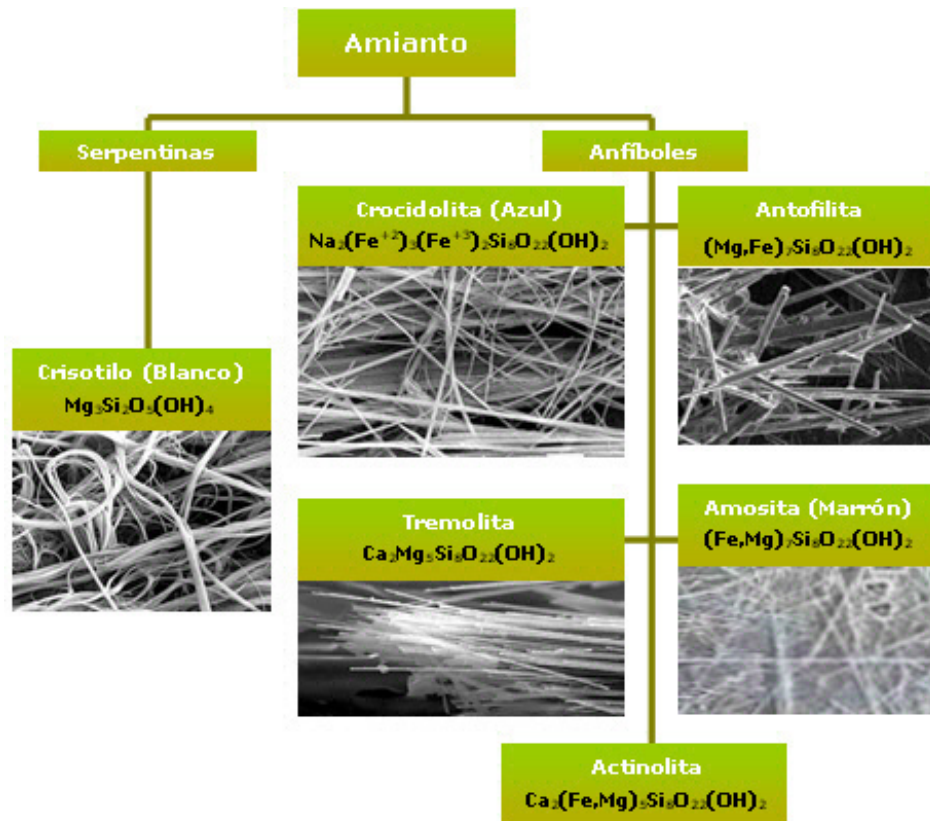


Figura 1

Se sabe que 2500 años antes de Jesucristo (a.C.), los alfareros finlandeses ya utilizaban tierra que contenía antofilita. El uso de mechas de lámparas de asbesto fue descrito por Teofastro, Estrabón y Plutarco. Herodoto, en el año 456 a.C. describió vestidos hechos de amianto utilizados en las incineraciones y Marco Polo (1254-1324 d.C.) lo hizo sobre manteles de asbesto que había visto en sus viajes.

No obstante, la utilización del asbesto a gran escala comienza con la revolución industrial y, más concretamente, con la invención de la máquina de vapor que requería materiales altamente resistentes al calor.

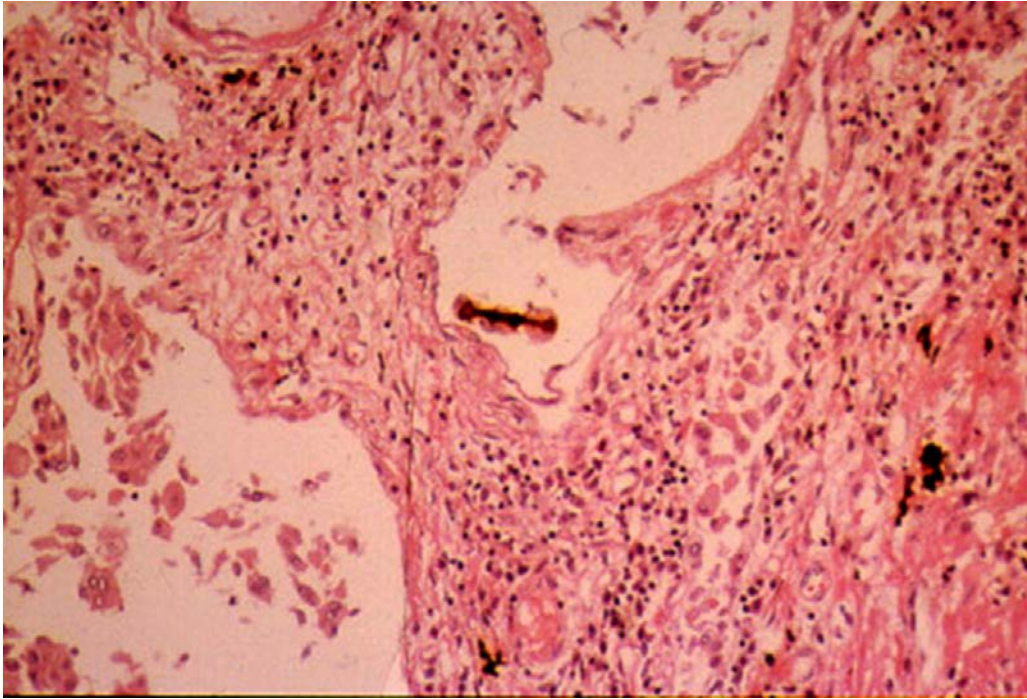
En 1828, EEUU consigue la primera patente conocida sobre el amianto como material aislante en las máquinas de vapor. La primera fábrica textil de asbesto comenzó su producción en 1896. A partir de entonces y a lo largo del siglo XX han sido muchos los sectores industriales en los que se fueron aplicando estos minerales e incorporando a productos que lo contienen en mayor o menor medida.

Algunos autores sostienen que las enfermedades respiratorias por amianto ya fueron descritas en el siglo I d.C. cuando Plinio el Viejo describe la enfermedad en un esclavo de minas de asbesto en su “Naturalis Historia”.

No obstante, la asociación entre exposición laboral al amianto y enfermedades pulmonares y pleurales está bien documentada científicamente desde hace sólo unas décadas.

Las enfermedades derivadas de la exposición a estos materiales no tardaron en comenzar a ser diagnosticadas. Inicialmente se hizo con reservas, como ocurre siempre que un nuevo riesgo o una nueva enfermedad se hacen manifiestas, hasta que la evidencia científica no deja margen a las dudas o a las hipótesis alternativas.

El primer caso bien documentado de asbestosis (fibrosis pulmonar causada por amianto) fue descrito por Montague Murray en Inglaterra en 1906. Hoffman informó en 1918 que las compañías de seguros de América y Canadá no cubrían a los trabajadores de asbesto debido a las condiciones poco saludables de dicha industria (5). Pancoast et al comentaban también los hallazgos en las placas de tórax similares a la neumoconiosis en 15 individuos expuestos al amianto (6). La primera descripción completa de asbestosis y la presencia de “cuerpos curiosos” vistos en tejido pulmonar aparece en 1927 cuando Cooke publica un caso de asbestosis (7) y McDonald otro similar (8). Cada autor aporta razones para creer que aquellos “cuerpos curiosos” se originaban de las fibras de amianto que recubrían los pulmones. Mills publica el primer caso de asbestosis en EEUU en 1930 (9) y el mismo año, Lynch y Smith publican en Gran Bretaña acerca del hallazgo de “cuerpos de asbesto” en el esputo de trabajadores de asbesto (10) (“cuerpos ferruginosos” es un término más descriptivo). Otros estudios posteriores concluyeron que la gente expuesta a polvo de asbesto desarrollaban una enfermedad llamada asbestosis si la concentración de polvo era alta o prolongada (11)(12) (13)(14).

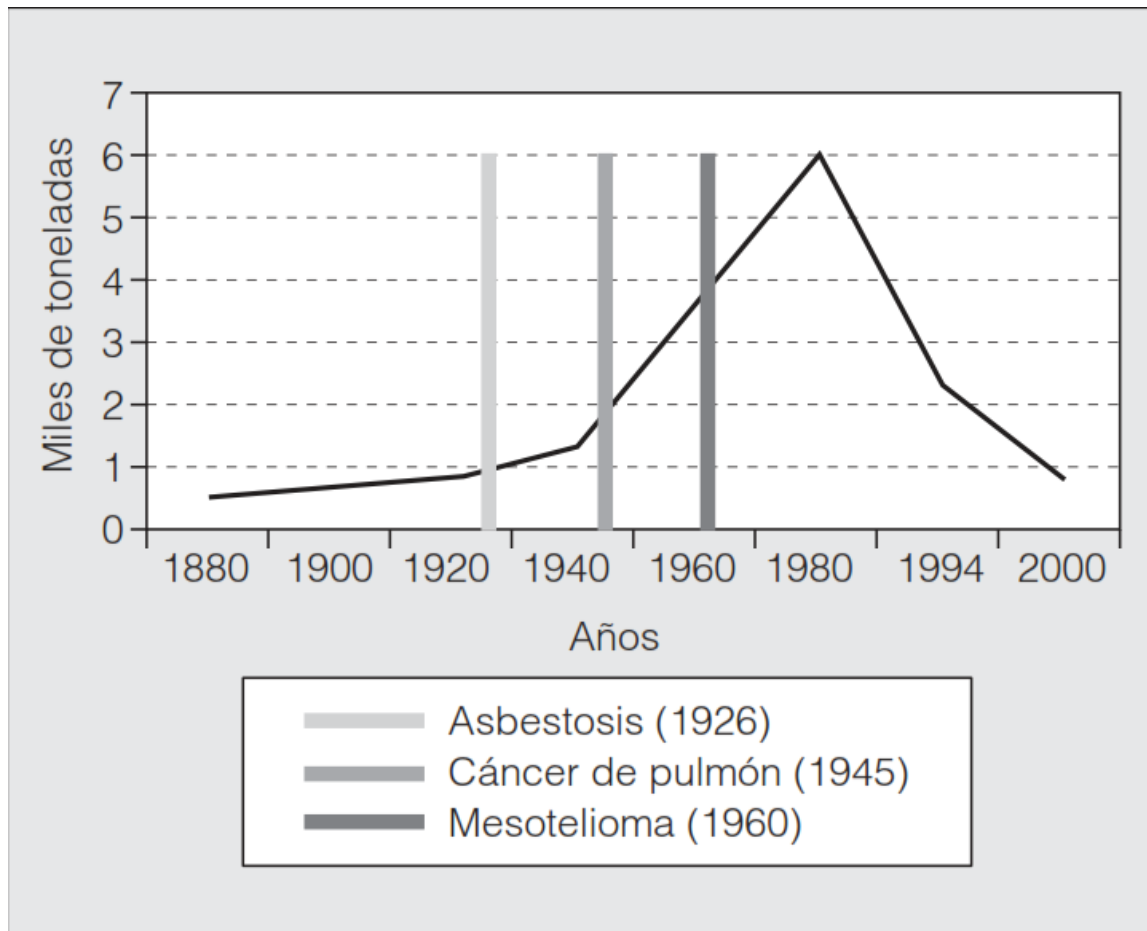


**Ilustración 1. Cuerpo de asbesto en una muestra de tejido pulmonar**

En cuanto a la carcinogenicidad del amianto, es en 1935, 55 años después del uso del amianto a gran escala en la industria, cuando la sospecha de la asociación entre asbestosis y cáncer de pulmón es sugerida por primera vez por Lynch y Smith en USA (15) y por Gloyne en Gran Bretaña (16).

No obstante el primer estudio epidemiológico detallado que pudo demostrar esta asociación no fue publicado hasta 1955 por Richard Doll (17). Consistió en el seguimiento de 113 trabajadores del sector textil que estuvieron empleados más de 20 años demostrando que el riesgo de cáncer de pulmón era 10 veces más que lo que cabía esperar en la población general.

Diez años después ya se habían publicado varios casos de tumores pleurales y peritoneales asociados a la exposición al amianto. La evidencia no llegó hasta 1960, fecha en la que Wagner et al (18) publican 33 casos de mesotelioma pleural en un área minera de Sudáfrica donde había exposición a la crocidolita.



**Figura 2. Evolución de la producción mundial de asbesto y aparición de las enfermedades causadas por su inhalación.**

## 1.2 Usos del amianto y fuentes de exposición

El amianto puede presentarse de distintas formas en función de los distintos usos que se le da:

- **A granel**
  - Borra de amianto para calorifugados de: hornos, calderas o tubos.
  - Borra de amianto para puertas, divisiones cortafuegos, material frigorífico de buques, vehículos, equipamientos industriales, etc.
  - Flocage de amianto (amianto proyectado) puro o mezclado con otras fibras: sobre estructuras metálicas, en la cara inferior de losas de hormigón, para protección contra incendios, aislamiento acústico de edificios, etc.



Ilustración 2. Amianto en polvo

- ***En hojas o placas***

-Papel y cartón para aislante térmico en chimeneas, calentadores, aparatos de laboratorio, electrodomésticos que calientan (tostadores, cocinas, planchas,...), para la realización de juntas, para la protección térmica de superficies en la realización de soldaduras, etc.

-Placas para la realización de: falsos techos, paramentos ignífugos, puertas cortafuegos, divisiones ligeras, aislamiento acústico, etc.



Ilustración 3. Amianto en placas

- ***Trenzado o tejido***

-Cuerda o trenza de amianto para: estanqueidad de puertas de hornos o calderas, aplicaciones de laboratorio, calorifugados, etc.

-Bandas textiles de protección contra el calor.

-Juntas de estanqueidad y calorifugado para: canalizaciones de calefacción, escapes de motores, etc.



- Coberturas de protección resistentes al fuego para soldadura en calderería.
- Cortinas cortafuegos.
- Filtros de aire, gas y líquidos.
- Cintas de aislamiento eléctrico para aparatos y envoltura eléctrica.
- Prensaestopas.
- Juntas resistentes al fuego o antirruido sobre estructuras y divisiones.



**Ilustración 4. Amianto trenzado**

- ***Incorporado en productos de cemento (fibrocemento)***
  - Placas onduladas o planas para techos y recubrimiento de superficies.
  - Antepechos y placas de fachadas.
  - Placas y paneles de divisiones interiores.
  - Falsos techos.
  - Paneles y estantes de construcción.
  - Conductos de chimeneas.
  - Tubos y canalizaciones para aguas residuales, bajantes, depósitos de agua, canalizaciones de agua y gas, elementos ornamentales y de jardinería, etc.



**Ilustración 5. Fibrocemento**

- ***Incorporado a distintas argamasas (resinas, betún, etc.)***
  - Elementos de fricción para frenos y embragues de automóviles, trenes, tornos, puentes móviles, ascensores y motores de distintas máquinas.
  - Recubrimiento de carreteras de betún con amianto.
  - Pavimento vinílico de amiantovinilo para suelos, tablas decorativas, tejas, etc.
  - Accesorios de fontanería, calefacción, motores donde el amianto puede combinarse con caucho, metales, materiales plásticos, etc.
  - Capas de revocados de suelos y divisiones interiores.
  - Morteros de protección contra incendios.
  - Pinturas con amianto.
  - Aislamiento eléctrico a base de resinas.
  - Elementos porosos de relleno de botellas de algunos gases industriales como el acetileno, etc.



**Ilustración 6. Amianto en las zapatas de freno de un camión**

En cuanto a las fuentes de exposición se distinguen tres:

**-Laboral:** Es la que ocurre en el lugar de trabajo. Relacionada con la extracción del producto, transporte, utilización y movilización del utilizado previamente.

Las industrias implicadas en este sentido son:

- Construcción.
- Industria del automóvil y ferrocarril.
- Industria de fabricación y mecanizado de productos de fibrocemento.
- Industria de fabricación y utilización de juntas.
- Industria naval.
- Industria textil.
- Transporte, tratamiento y gestión de residuos.

A pesar de que en nuestro país, cualquier uso de amianto está totalmente prohibido desde 2005 existen aún trabajadores con riesgo de exposición si trabajan en:

- Operaciones de desamiantado.
- Operaciones de reparación y mantenimiento de edificios e instalaciones industriales que contienen amianto.



**Ilustración 7. Operación de retirada de fibrocemento (que contiene amianto)**

**-Doméstica:** es la que sufren los familiares de los trabajadores del asbesto debido a las fibras incorporadas en la ropa de trabajo. También se debe a exposiciones contaminantes dentro del hogar.

Newhouse y Thompson (19) estudiaron todos los mesoteliomas diagnosticados en el Hospital de Londres y confirmaron que había asociación con la exposición a amianto ya que de 76 sujetos con mesotelioma, 31 tenían antecedente ocupacional. Pero también encontraron que de los 45 que no habían tenido antecedente de exposición ocupacional, 9 habían convivido con trabajadores de asbesto.

El estudio de Vianna y Polan (20) comparó casos de mesotelioma en mujeres con padres o maridos que trabajaban en industria de amianto frente a un grupo control y se encontró un riesgo relativo de 10 en el grupo de casos frente a dicho grupo control.

Y no sólo para mesoteliomas sino que otros estudios también encuentran hallazgos radiológicos compatibles con enfermedad por amianto como la asbestosis en mujeres e hijos de trabajadores de astilleros (20)(21).

**-Ambiental:** se encuentra sobre todo en los países donde se explota el asbesto, como Sudáfrica, Australia, Canadá, etc, donde en varios kilómetros alrededor de las minas se ha detectado empolvamiento con fibras de asbesto, y los casos de cáncer de pulmón y mesotelioma son muy superiores a lo esperado (18). También hay países donde el

subsuelo es rico en asbesto, como se describió, por ejemplo, en Finlandia (22), Grecia (23), Turquía (tremolita y actinolita) (24) (25), y Córcega y Chipre (tremolita) (26), donde la incidencia de mesotelioma y otras enfermedades relacionadas con el amianto es muy superior a la prevista.

Selikoff, en este sentido, alertó incluso de la contaminación ambiental de amianto en el aire de grandes ciudades como Nueva York (27).

Ya en nuestro país se ha descrito un aumento de la incidencia de enfermedades relacionadas con el amianto por exposición tanto doméstica como ocupacional en la población de Cerdanyola, en la provincia de Barcelona, donde en 1907 se instaló la primera fábrica de fibrocemento en España. Esta empresa actuó de foco contaminante hasta su cierre en 1997 (28).

### **1.3 Enfermedades relacionadas con el amianto**

La exposición al amianto puede producir diversas enfermedades, algunas malignas y no malignas. De hecho, el amianto figura desde 1987 en el grupo IA de sustancias carcinógenas de la IARC (International Agency for Research on Cancer), organismo que depende de la OMS (Organización Mundial de la Salud). Esto es, hay evidencia científica suficiente como para asegurar que produce cáncer en humanos (29).

Las enfermedades relacionadas con el amianto son las siguientes:

- 1.3.1. Fibrosis pleural (localizada y difusa).
- 1.3.2. Derrame pleural por asbesto.
- 1.3.3. Atelectasia redonda.
- 1.3.4. Fibrosis pulmonar o asbestosis.
- 1.3.5. Patología maligna o neoplasias:
  - a. Carcinoma broncogénico.
  - b. Mesotelioma maligno (pleural, peritoneal, pleuro-peritoneal y de otras localizaciones).
  - c. Otras neoplasias.
- 1.3.6. Otras patologías relacionadas.

Todas ellas tienen una característica en común y es su elevado tiempo de latencia, esto es, el tiempo transcurrido desde la primera exposición hasta el hallazgo de patología suele ser muy amplio, variando entre los 10 años que requiere el derrame pleural por asbesto hasta el mesotelioma que puede presentarse hasta 50 años después de producirse la primera exposición al asbesto.

### 1.3.1 Fibrosis pleural (localizada y difusa)

Es la manifestación más frecuente de la exposición al amianto y ésta es la causa más frecuente.

Se puede manifestar de dos formas:

*-Localizada o placas pleurales:* Son lesiones colágenas bien circunscritas. Aparecen en el 3-70% de los trabajadores expuestos, según las series publicadas. El tiempo de latencia suele oscilar entre los 20 y 30 años. Junto con el mesotelioma dependen más del tiempo de latencia que de la concentración de amianto a la que se expuso el paciente. Esto quiere decir que cuánto más tiempo transcurra desde la primera exposición al amianto más probabilidad hay de desarrollar placas pleurales.

Las placas pleurales se conforman por fibrosis hialina de la pleura parietal, preferentemente diafragmática o de los ángulos costofrénicos. Pueden estar calcificadas, suelen ser bilaterales en más de la mitad de los casos y suelen ser asintomáticas.

El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax (Rx tórax) que evidencia opacidades redondeadas o imágenes lineales, habitualmente en la pleura diafragmática. Suele respetar los senos costofrénicos y los vértices. La proyección oblicua puede permitir una mejor visualización. Son más frecuentemente bilaterales, pudiendo calcificarse. La proyección oblicua sirve para detectarlas con una mayor sensibilidad con respecto a las proyecciones postero-anterior y lateral aunque una técnica mucho más sensible es la Tomografía Computarizada (TC) de alta resolución ó TCAR aumentando la sensibilidad por encima del 70% (30)(31)(32).

En cuanto a la función pulmonar suele ser normal y, sólo ocasionalmente puede producir una restricción leve (33).

Su importancia radica en ser un marcador de exposición a asbesto por lo que se aconseja el seguimiento de estos pacientes dado el riesgo aumentado de presentar otras patologías relacionadas con el asbesto.

-*Difusa o paquipleuritis*: Fibrosis difusa de la pleura visceral de entre 1 milímetro (mm) y 1 centímetro (cm) de grosor, que puede extenderse al parénquima pulmonar y que se asocia con bandas fibrosas que penetran hacia el parénquima. Puede afectar a áreas extensas o a las cisuras y son frecuentes las adherencias con la pleura parietal. Se pueden originar como resultado de:

- Confluencia de placas pleurales grandes.
- Extensión de la fibrosis subpleural hacia la pleura visceral resultando un engrosamiento pleural difuso.
- Como consecuencia de un derrame pleural benigno.

Raramente afectan al vértice pulmonar. Microscópicamente está formada por tejido de granulación inmaduro y fibrina en la superficie, y colágeno maduro adyacente al pulmón.

Se ha descrito en el 9-22% de trabajadores de asbesto con patología pleural.

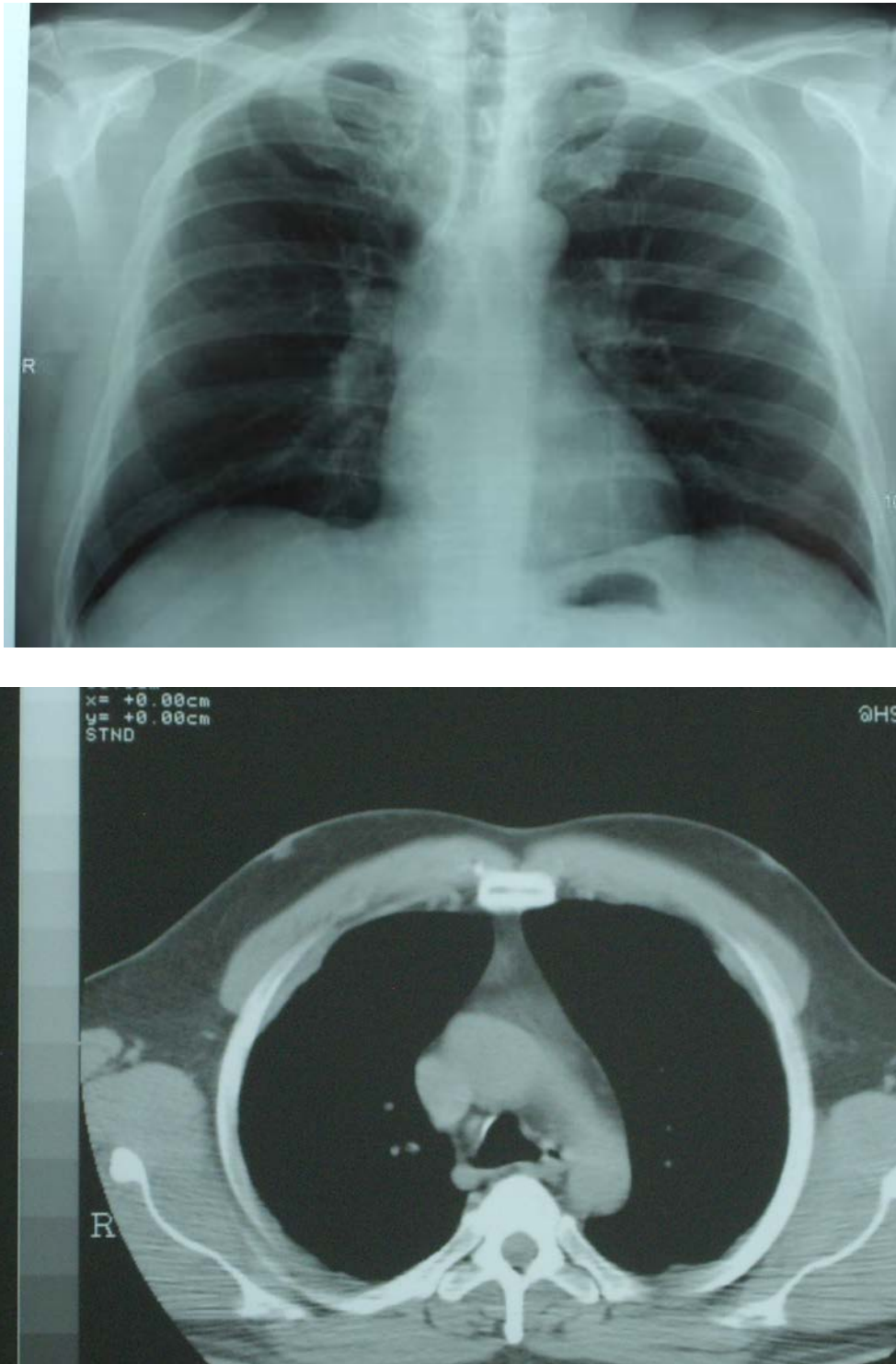
A diferencia de las placas pleurales, suelen ser sintomáticas pudiendo presentar tos y disnea.

Radiológicamente se define como un aumento del ancho pleural que se extiende por lo menos una cuarta parte de la pared torácica. Más frecuente unilateral, afecta principalmente a la pleura posterior a nivel de las bases afectando al ángulo costofrénico y puede calcificarse. La TCAR, una vez más, se muestra más sensible para su detección y, así, se define como una zona de engrosamiento pleural de más de 5 cm de ancho, más de 8 cm de extensión craneocaudal y grosor mayor de 3 mm. Dado que resulta de la fibrosis de la pleura visceral puede observarse asociado a bandas parenquimatosas o líneas en la periferia del pulmón que se dirigen perpendicularmente a la pleura engrosada y a atelectasia redonda.

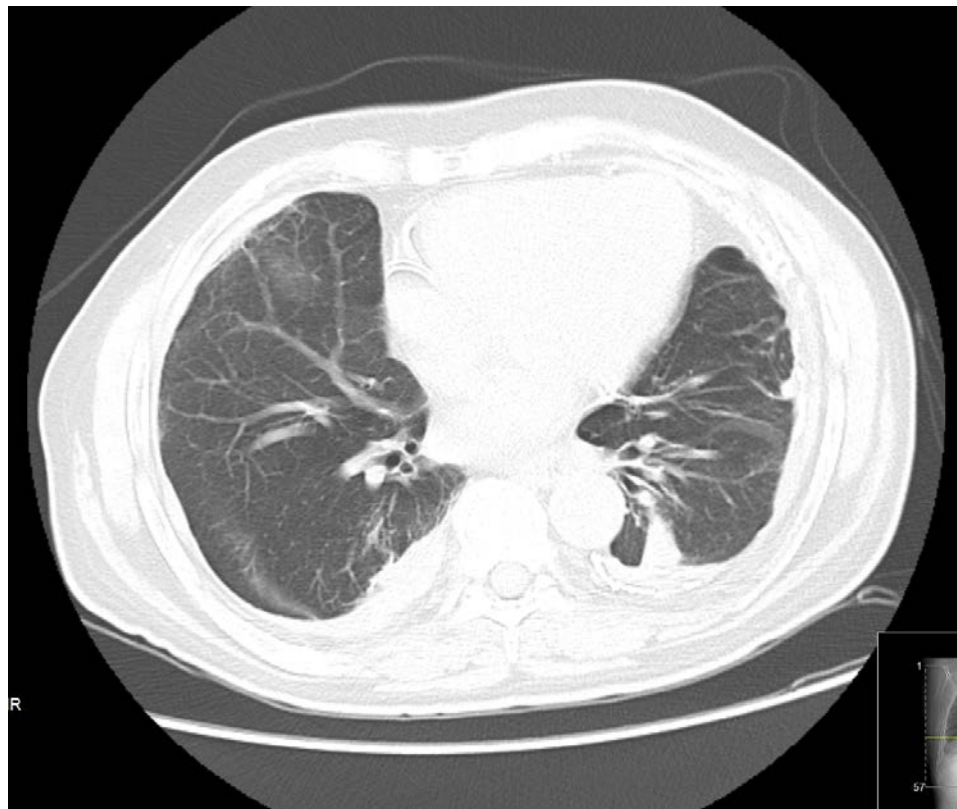
A nivel de pruebas de función respiratoria se suele producir un patrón restrictivo(34).







**Ilustración 8. Varias imágenes de engrosamientos pleurales localizados o placas pleurales. Las 2 últimas imágenes corresponden al mismo paciente. Se puede apreciar que la radiografía de tórax parece normal pero la TC demuestra placas pleurales debido a su mayor sensibilidad.**



**Ilustración 9. Radiografía de tórax y TCAR de paciente con engrosamiento pleural difuso. Como se puede apreciar en la TC se asocia a bandas parenquimatosas.**

### 1.3.2 Derrame pleural por asbesto

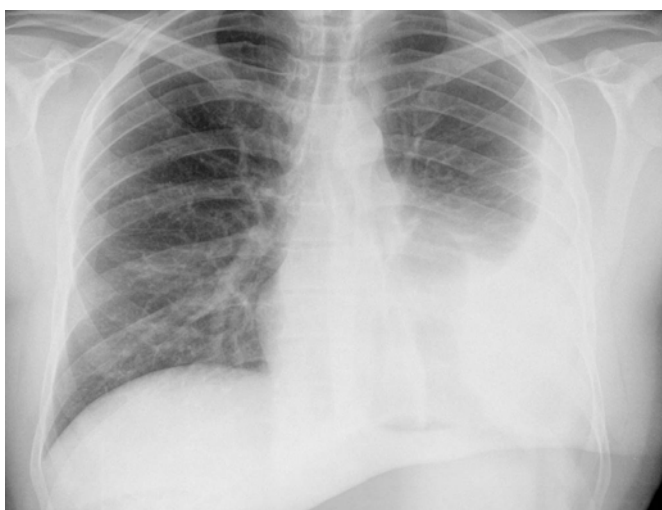
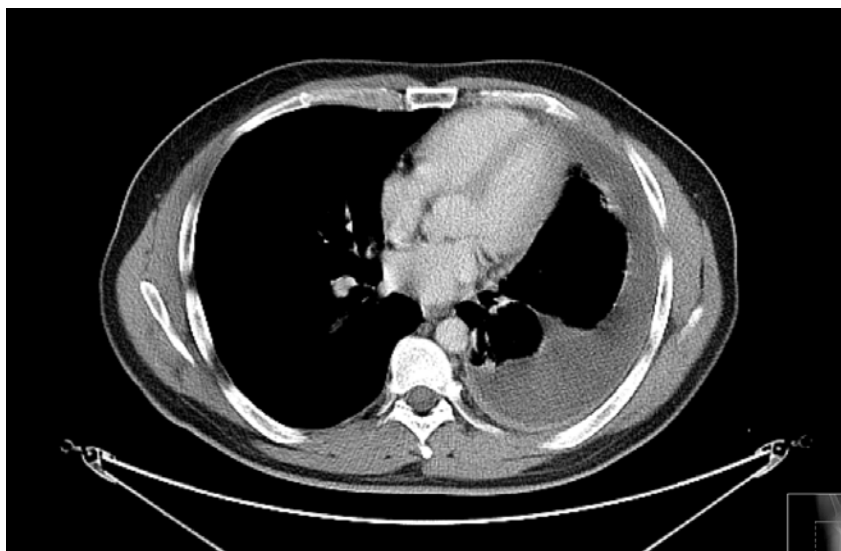
Se trata de un derrame pleural que puede ser uni o bilateral y que cumple los requisitos siguientes (32):

- Historia de exposición al amianto.
- Exclusión de otras causas de derrame pleural.
- Confirmación de derrame pleural mediante pruebas radiológicas y toracocentesis.
- Seguimiento durante 3 años para asegurar su benignidad.

Se trata de la enfermedad debida al amianto que suele aparecer en los 20 años siguientes al inicio de la exposición. En algunos casos el período de latencia es sólo de 10 años y, en general, su frecuencia tiene una relación directa con el grado de exposición (35). Se produce en el 3% de los sujetos expuestos, llegando al 7% si ha habido exposición intensa.

Los síntomas que produce son inespecíficos, como disnea o dolor pleurítico aunque en muchas ocasiones el paciente está asintomático. El derrame suele ser unilateral, de predominio izquierdo, de volumen pequeño a moderado (36).

En cuanto al diagnóstico, no existe ningún dato patognomónico. El líquido pleural suele ser un exudado seroso o serohemático, con predominio celular polimorfonuclear, linfocítico o eosinofílico, con valores bajos de adenosindesaminasa y citología negativa para células malignas (37). El examen histológico pleural muestra tan sólo inflamación inespecífica, y raramente se pueden observar cuerpos de amianto en el tejido pleural. Para establecer el diagnóstico de derrame pleural por amianto se debe excluir cualquier otra causa, y en especial el mesotelioma y el cáncer pleural metastásico. Por ello, y si en la evaluación inicial el derrame persiste tras el estudio de líquido pleural, es aconsejable la práctica de una toracoscopia. En cualquier caso, el diagnóstico definitivo de benignidad exige un control evolutivo de al menos 3 años (36).



**Ilustración 10. TC (ventana mediastínica) y Rx tórax de paciente diagnosticado de derrame pleural por asbesto**

### 1.3.3 Atelectasia redonda

Forma inusual de colapso pulmonar no segmentario y periférico, que simula una neoplasia pulmonar o pleural.

Son consecuencia del enrollamiento sobre sí mismo de una parte del pulmón, secundario a una afectación pleural. Esta alteración fue descrita por vez primera en 1928 por Loeschke asociada a un derrame pleural (38).

En 1980, Hanke y Kretzschmar empleó para describirlas el término "atelectasias redondas", a partir de una serie de más de 80 casos (39).

También se les puede ver denominadas de otras maneras:

- Pulmón plegado.

- Síndrome de Blesovsky.
- Atelectasia helicoidal.
- Pseudotumor atelectásico.
- Pseudotumor pulmonar.
- Pleuritis plegada con atelectasia.

Las causas pueden ser (40):

- Exposición al amianto: es la causa más frecuente (81-89%).
- Derrames pleurales exudativos secundarios a tuberculosis.
- Pleuritis secundarias a infecciones respiratorias inespecíficas.
- Síndrome de Dressler.
- Infarto pulmonar.
- Fallo cardíaco con derrame recidivante.
- Uremia.
- Pleuritis linfocitaria idiopática.
- Iatrógenos: pergolida(41).

En general, cualquier pleuritis con exudado puede originarlas.

Suelen localizarse en los lóbulos inferiores. Se caracteriza por su estabilidad en el tiempo, a diferencia de las neoplasias.

El diagnóstico se realiza mediante TCAR (en la radiografía de tórax se visualiza como una masa periférica) y ha de cumplir una serie de criterios radiológicos, motivo por el que no es necesaria la biopsia para llegar a un diagnóstico (42):

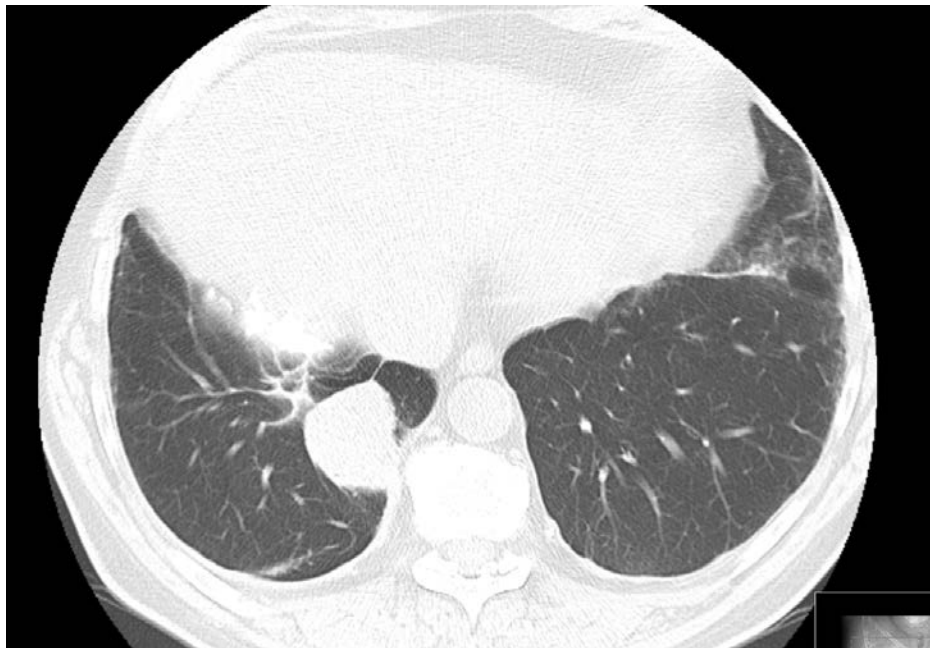
CRITERIOS RADIOLÓGICOS DE ATELECTASIA REDONDA EN EL TCAR	HALLAZGOS RADIOLÓGICOS POCO FRECIENTES
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Masa redondeada o lenticular en contacto con la pleura.</li> <li>-Engrosamiento pleural en contacto con la atelectasia redonda.</li> <li>-Ángulo agudo entre la masa y la pleura.</li> <li>-Signo de cola de cometa: Presencia de vasos y bronquios que convergen y parecen arremolinarsen en torno a la masa (signo casi patognomónico de atelectasia redonda).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Atelectasias lobares y segmentarias sin alteraciones pleurales.</li> <li>-“Pie de cuervo”: bandas lineales que irradian desde la masa hacia el parénquima pulmonar circundante.</li> <li>-Reducción en el tamaño de la masa.</li> <li>-Broncograma aéreo dentro de la masa.</li> <li>- Presencia de fibrosis pleuroparenquimatosa asociada.</li> <li>-Nódulo pulmonar.</li> </ul>

Tabla 1

La presencia de hallazgos radiológicos poco frecuentes puede hacer necesarias más pruebas de imagen como la tomografía por emisión de positrones (PET) combinada o no con la TC (PET-TC) ya que las atelectasias redondas no captan el radiotrazador, a diferencia del carcinoma broncogénico (43), o la Resonancia Magnética (RM) que demuestra la pleura visceral invaginándose en el interior de la lesión (44). Se puede llegar incluso a la biopsia de las mismas si hay dudas diagnósticas.

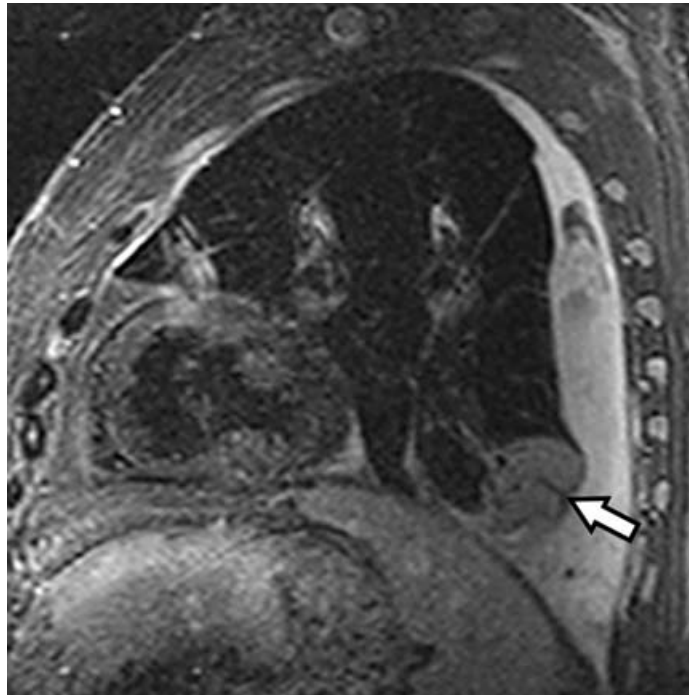


**Ilustración 11. Radiografía de tórax de un paciente con una atelectasia redonda en lóbulo inferior derecho (LID)**

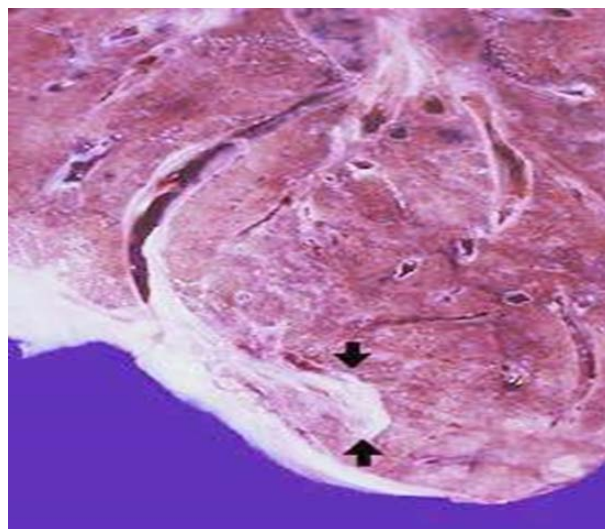


**Ilustración 12. TC tórax (ventana de tórax) del mismo paciente con atelectasia redonda en lóbulo inferior derecho (LID)**





**Ilustración 13. Imagen de RM torácica de una atelectasia redonda. Se puede ver la pleura visceral invaginándose dentro de la atelectasia (flecha).**



**Ilustración 14. Sección de pulmón de una atelectasia redonda que se asocia al engrosamiento pleural subyacente**



### 1.3.4 Fibrosis pulmonar o asbestosis

Es una neumopatía intersticial difusa con fibrosis provocada por la inhalación de fibras de amianto. Se asocia con periodos prolongados de exposición, habitualmente entre 10 y 20 años, aunque se han descrito casos en los que exposiciones muy intensas desde un mes a un año de duración pueden ser suficientes para el desarrollo de la enfermedad, siendo el grado de fibrosis proporcional a la dosis de exposición a las fibras de amianto. Su incidencia entre los trabajadores expuestos no es conocida, estimándose entre un 1-5% y su prevalencia aumenta con los años de exposición, un 10% entre los expuestos durante 10 a 19 años, y de un 73% entre los que han estado expuestos entre 20 y 40 años. Es más prevalente y más extensa, para un mismo nivel de exposición, en los fumadores.

Los síntomas son muy inespecíficos, como tos seca y disnea de esfuerzo progresiva y a la exploración se detectan crepitantes tipo “velcro” en ambas bases pulmonares. En fases avanzadas aparece una insuficiencia respiratoria y signos de cor pulmonale.

En lo referente a las pruebas de función pulmonar, suele aparecer una alteración ventilatoria de tipo restrictivo, caracterizada por un descenso de la capacidad pulmonar total (TLC) y de la capacidad vital forzada (FVC) con una relación capacidad vital forzada/ volumen forzado espirado en el primer segundo ( $FVC/FEV1 \geq 70\%$ ), aunque estos parámetros pueden ser normales en periodos iniciales de la enfermedad. La capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) es un parámetro más sensible, aunque también inespecífico. Suele ser el primero en mostrar un descenso y es inusual encontrar asbestosis con DLCO normal.

En la radiología simple se aprecian aumento de densidades reticulares o retículo-nodulares predominantemente en lóbulos inferiores. En fases avanzadas aparecen zonas de panalización con bronquiectasias y bronquiolectasias de tracción, así como “corazón velloso” y pérdida de definición del contorno diafragmático. No obstante, la radiografía simple en estadios iniciales de la enfermedad puede ser normal y hasta un 20% de pacientes con asbestosis tienen un estudio simple de tórax dentro de la normalidad.

En este sentido, la Organización Internacional del Trabajo (ILO) ha establecido una clasificación radiológica de cualquier neumoconiosis, entre ellas la asbestosis, que codifica las alteraciones radiológicas de forma reproducible y cuya última actualización se hizo en 2011 (45). Dicha clasificación proporciona los medios para describir y grabar sistemáticamente las anormalidades torácicas provocadas por la inhalación de polvo inorgánico. Se usa para describir las anormalidades que aparecen SOLO en la radiografía de tórax postero-anterior de cualquier neumoconiosis. Se utiliza para investigación epidemiológica, screening y vigilancia de ocupaciones relacionadas con la inhalación de polvo inorgánico y con fines clínicos. Asimismo, hace posible la comparación internacional a la hora de cotejar datos relacionados con las diferentes neumoconiosis.

Se divide en 5 apartados:

1. Calidad técnica de la radiografía: 1: buena, 2: aceptable, 3: baja calidad y 4: inaceptable.

2. Alteraciones parenquimatosas: atendiendo a **tamaño, profusión, forma y localización**:

- Pequeñas opacidades: se describen según su profusión, campos pulmonares afectados, forma y tamaño.

La **profusión** de las pequeñas opacidades se refiere a la concentración de pequeñas opacidades en las zonas afectadas del pulmón. La categoría de la profusión está basada en comparaciones con radiografías standard. Cuatro categorías son definidas por las radiografías standard y la profusión se clasifica en 12 subcategorías que se representan de la siguiente manera:

-Categorías: 0, 1, 2, 3.

-Subcategorías: 0/–, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+.

La categoría 0 se refiere a la ausencia de pequeñas opacidades o presencia de pequeñas opacidades que son menos profusas que la categoría 1. Así, la categoría correcta es escogida comparando la radiografía del sujeto con una radiografía standard que define

los niveles de las características de la profusión de las subcategorías centrales (0/0, 1/1, 2/2, 3/3) dentro de estas categorías. La categoría es escrita con el correspondiente símbolo seguido de una barra inclinada (por ejemplo: 0/ , 1/ , 2/ , 3/ ). Si no hay categoría alternativa, la radiografía es clasificada dentro de la subcategoría central (por ejemplo: 0/0, 1/1, 2/2, 3/3). Por ejemplo, una radiografía muestra una profusión que es considerada similar que la mostrada en la subcategoría 2/2 si ni la categoría 1 ni la 3 son consideradas como alternativa. Sin embargo, la subcategoría 2/1 se refiere a una radiografía con una profusión de pequeñas opacidades similares en apariencia a las que se ven en la subcategoría 2/2 pero la categoría 1 es una alternativa seria a considerar antes de clasificarla como categoría 2. La subcategoría 0/0 se refiere a a radiografías donde no hay pequeñas opacidades o, si las hay, no son suficientes o tan numerosas o definidas como en la categoría 1. La subcategoría 0/1 es utilizada para radiografías clasificadas como 0 después de haber considerado seriamente la categoría 1 como una alternativa. La subcategoría 1/0 se utiliza para radiografías clasificadas como categoría 1 después de haber considerado seriamente la categoría 0 como alternativa. Si la ausencia de pequeñas opacidades es especialmente obvia, entonces la radiografía es clasificada como subcategoría 0/-. La radiografía que muestra una profusión mucho mayor que la 3/3 es clasificada como subcategoría 3/+.

Para la **forma** se reconocen 2 tipos: redondas o irregulares. En cada caso, se diferencian **3 tamaños**.

Para las opacidades pequeñas redondas hay 3 tamaños que se designan con las letras p, q y r:

-p: opacidades con diámetro en torno a los 1,5 mm.

-q: opacidades con diámetro entre los 1,5 y 3 mm.

-r: opacidades con diámetro entre 3 y 10 mm.

Para las opacidades pequeñas irregulares hay también 3 tamaños que se designan con las letras s, t y u:

-s: opacidades con un ancho en torno a los 1,5 mm.

-t: opacidades con un ancho entre 1,5 y 3 mm.

-u: opacidades con un ancho entre 3 y 10 mm.

En cuanto a la **localización**, cada pulmón se divide en 3 zonas (superior, media e inferior) mediante líneas horizontales que dibujan aproximadamente un tercio y dos tercios en la distancia vertical entre los ápex pulmonares y el diafragma. En el caso de las pequeñas opacidades, cuando hay una marcada diferencia en la profusión en distintas zonas, la zona o zonas que muestran menos profusión son ignoradas a la hora de clasificar.

- Grandes opacidades: se definen como opacidades con un diámetro mayor de 10 mm. Existen 3 categorías: A, B y C.

-Categoría A: Opacidad grande que tiene una dimensión máxima de 50 mm o varias opacidades grandes que sumadas no exceden los 50 mm.

-Categoría B: Opacidad grande cuya dimensión máxima excede los 50 mm pero no excede el área equivalente a la zona superior derecha o varias opacidades grandes cuya suma excede los 50 mm pero no el equivalente al área superior derecha.

-Categoría C: Opacidad grande que excede el área equivalente a la zona superior derecha o varias que combinadas exceden dicha área.

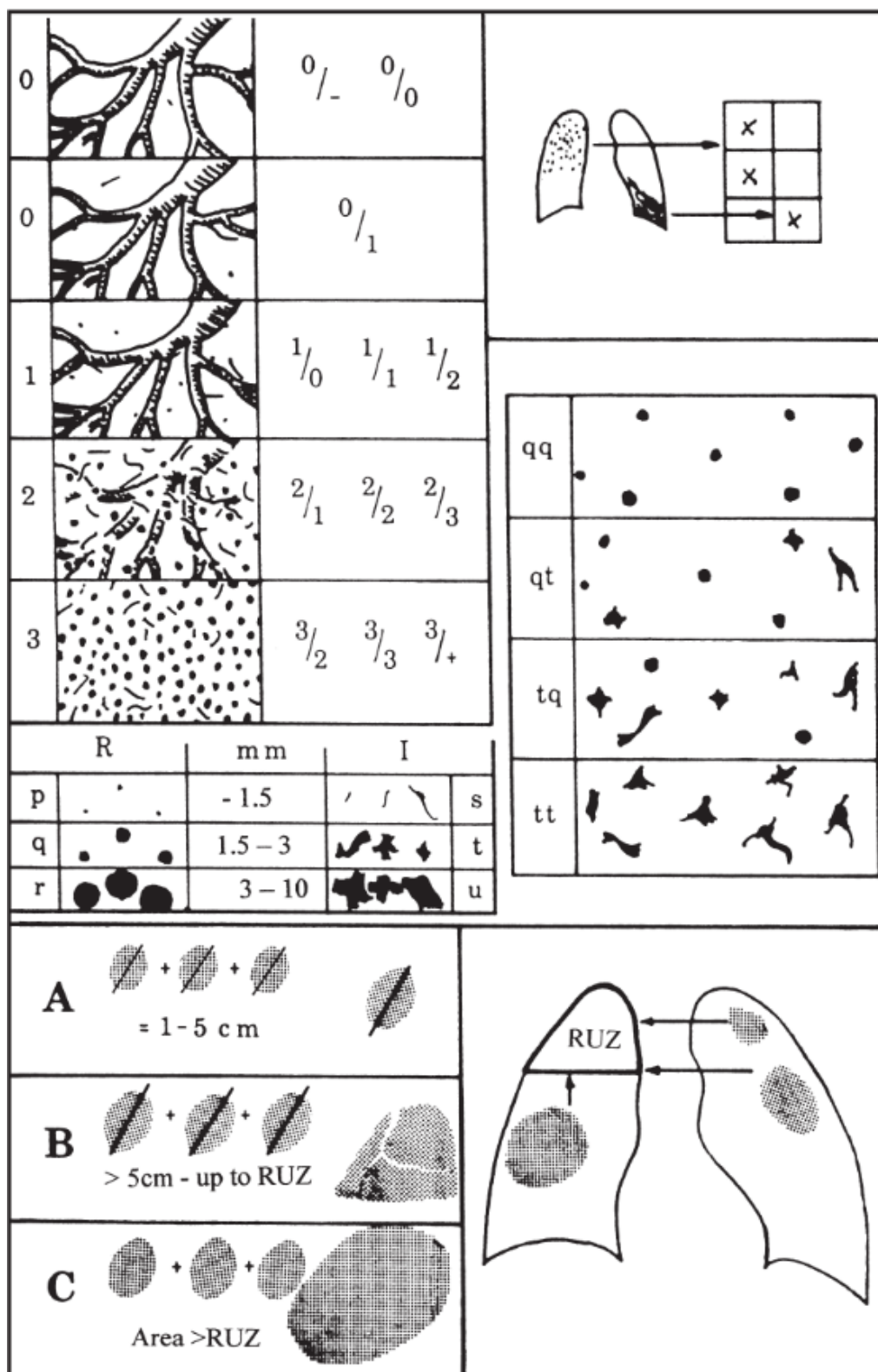


Ilustración 15

### 3. Alteraciones pleurales.

Se dividen en placas pleurales, obliteración del seno costofrénico y engrosamiento pleural difuso. Dentro de las placas pleurales se tiene en cuenta el sitio, la calcificación y la extensión sólo en el caso de las placas pleurales que afectan a la pared torácica.

4. Símbolos: describen hallazgos adicionales codificados. Su uso, que es obligatorio, es relevante porque describen hallazgos adicionales debidos a exposición a polvo y otras etiologías. Algunos de estos símbolos implican interpretaciones más que simples descripciones, de ahí que después de los símbolos se introduce una palabra o frase como “cambios indicativos de”, “opacidades sugestivas de” o “sospecha”.

### 5. Comentarios libres, no incluidos en la lectura anterior.

A partir de la última revisión de la ILO en el año 2011, se permite la utilización de imágenes digitales en la valoración de neumoconiosis. Se proporcionan 22 imágenes estándar en formato digital y se especifican las características técnicas que deben cumplir los equipos radiológicos y los requerimientos para la lectura de las radiografías: las imágenes deben visualizarse en monitores de pantalla plana de grado médico diseñadas para radiología diagnóstica de por lo menos 21 pulgadas (54 cm) por imagen, con una razón de luminosidad máximo a mínimo de por lo menos 50; una luminosidad máxima de por lo menos 250 candelas por metro cuadrado; el lanzamiento de píxel no debe ser mayor a 210 micras; y con una resolución de por lo menos 2,5 pares lineales (line-pairs) por milímetro.

La TCAR es la prueba radiológica de elección para su diagnóstico. Si aparece una alteración pleural, como engrosamiento difuso o placas pleurales, se fortalece el diagnóstico de asbestosis. A pesar de las ventajas diagnósticas de la TCAR y a diferencia de la lectura ILO para radiografía simple de tórax, no se han establecido unos esquemas diagnósticos internacionalmente aceptados para el diagnóstico de asbestosis con esta técnica radiológica (46).

Son hallazgos radiológicos de asbestosis en la TCAR:

- Afectación reticular intralobulillar.

-Engrosamiento de los septos interlobulillares.

-Opacidades lineales subpleurales.

-Panalización.

-Afectación bilateral y periférica (habitualmente).

Ninguno de estos hallazgos es específico ni patognomónico. Pueden no estar todos presentes de manera simultánea.

Según los criterios de la ATS de 2004 (47) , el diagnóstico se basa en los siguientes hallazgos:

1- Evidencia de alteraciones estructurales sugestivas de afectación intersticial, bien por métodos radiológicos o anatomopatológicos.

2- Evidencia de exposición previa al amianto, cualquiera de ellas;

o exposición laboral o exposición medioambiental documentada, con un tiempo de latencia mayor a 5-10 años;

o, en caso de no constar en la historia laboral o clínica el antecedente de exposición al amianto, la presencia de marcadores de exposición como las placas pleurales o la presencia de cuerpos de asbesto en una muestra de tejido pulmonar o de lavado broncoalveolar (BAL).

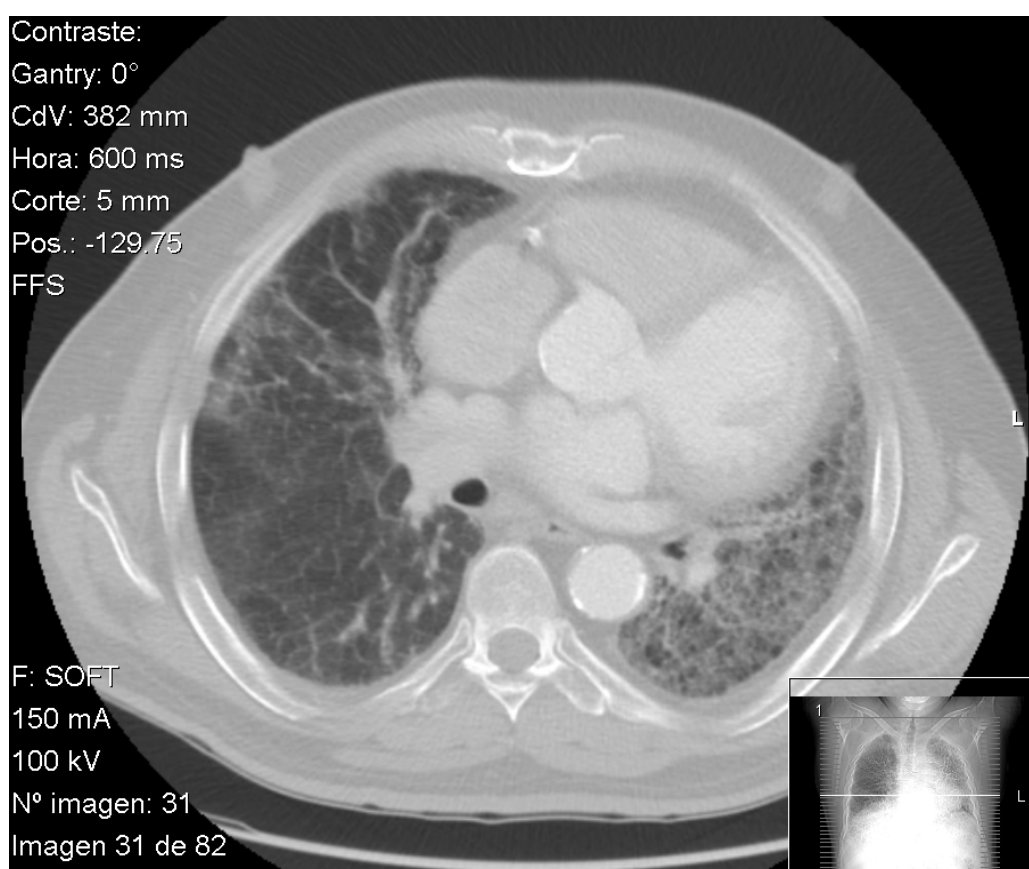
3- Exclusión de diagnósticos alternativos.

No es preciso que existan alteraciones en las pruebas de función pulmonar para establecer el diagnóstico y sólo muy excepcionalmente se precisa una muestra de biopsia, reservándose para aquellos casos atípicos.

En caso de que se necesite una muestra de tejido, debe hacerse una biopsia pulmonar. Las muestras obtenidas por biopsia transbronquial no aportan la rentabilidad necesaria. El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con la fibrosis pulmonar

idiopática con un patrón histológico de neumonía intersticial usual. Existen algunos hallazgos que permiten diferenciarlas. Así, la presencia de afectación pleural, la menor profusión de focos de miofibroblastos y la presencia de cuerpos de asbesto sugieren el diagnóstico. En ausencia de las alteraciones radiológicas o patológicas de fibrosis, la presencia de estos cuerpos de asbestos indica exposición.

No existe un tratamiento eficaz, siendo una enfermedad crónica y progresiva. El diagnóstico precoz y la retirada de la exposición mejoran la supervivencia. Se recomienda el seguimiento de estos pacientes con estudios radiológicos, espirometría y DLCO (48).



**Ilustración 16. TC tórax de paciente diagnosticado de asbestosis (fibrosis pulmonar por asbesto).**  
Tal como se ve en la imagen se suele acompañar de alteraciones pleurales.



### 1.3.5 Patología maligna o tumores

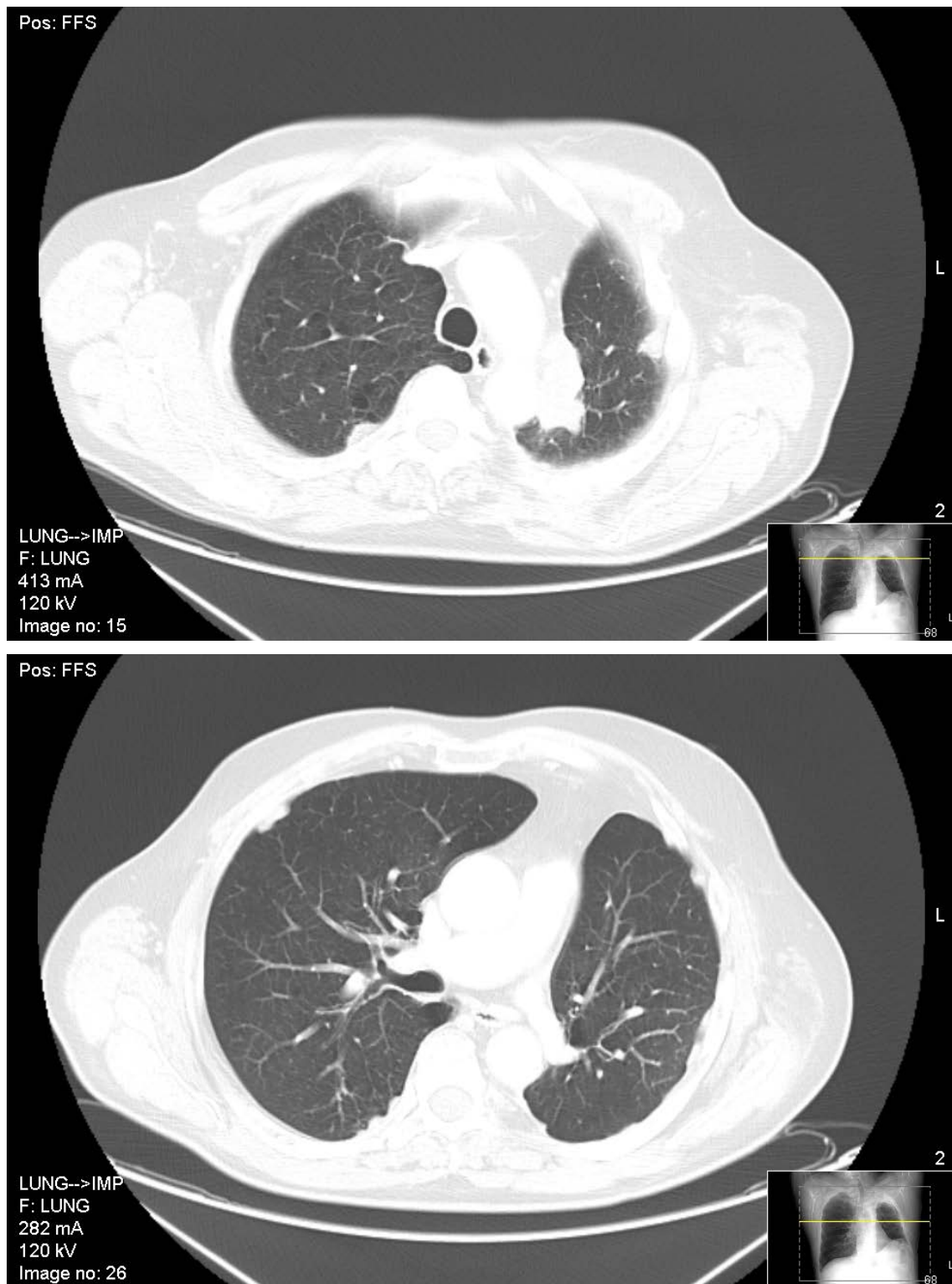
#### a. Carcinoma broncogénico

El cáncer de pulmón es la primera causa de mortalidad por cáncer en el mundo (49). La exposición a asbesto constituye un factor de riesgo bien establecido para desarrollar este cáncer (50). En un reciente estudio en trabajadores de aislamientos se vio que el asbesto aumentó el riesgo de cáncer de pulmón; la coincidencia de tabaquismo y exposición a asbesto supuso un riesgo aditivo y si además existía asbestosis, el efecto fue supraaditivo (51). La mayoría de los estudios en este sentido se centran, así, en 2 hipótesis: si el efecto de la combinación de exposición a asbesto con el tabaco es aditivo (cada factor actúa independientemente) o multiplicativo (el efecto de la exposición a asbesto en el riesgo del cáncer de pulmón es proporcional al efecto del tabaco).

Desde el punto de vista clínico, el cáncer de pulmón en pacientes expuestos a asbesto no se distingue del cáncer en los no expuestos. Actualmente, no hay evidencia científica de mayor predominio en lo que se refiere a localización o estirpe histológica.

En la actualidad, se sabe que, si bien el cáncer es más prevalente y el riesgo mayor en pacientes con asbestosis, existe un riesgo indudable en pacientes sin asbestosis. Asimismo, en la actualidad se admite que no sólo los anfíboles son capaces de producir cáncer, también el crisotilo tiene poder carcinogénico.

El diagnóstico del cáncer de pulmón en pacientes expuestos tiene unos criterios indistinguibles respecto al resto de pacientes, basados en el reconocimiento por técnicas de imagen, la obtención de evidencia citológica o biopsia y la estadificación TNM. Tampoco en el tratamiento existen diferencias en cuanto a la opción quirúrgica en fases precoces y la quimioterapia y la radioterapia en las más avanzadas.



**Ilustración 17. Dos imágenes del mismo paciente diagnosticado de carcinoma broncogénico en lóbulo superior izquierdo (LSI) (adenocarcinoma) –imagen superior-. En la imagen inferior, unos cortes más caudales el paciente presenta además fibrosis pleural localizada o placas pleurales.**

## **b. Mesotelioma**

Tumor maligno que se origina a partir de las células mesoteliales que recubren las cavidades serosas. Según la localización puede ser: pleural, pericárdico, peritoneal y de la túnica vaginalis y en todos ellos el principal factor etiológico es la exposición al asbesto. Otras causas pueden ser: la exposición a otras fibras naturales, como la erionita (52), las radiaciones ionizantes terapéuticas, como las utilizadas para el tratamiento del linfoma o del cáncer de mama (53) y la predisposición genética (54). Ya con menos nivel de evidencia, la exposición a fibras cerámicas artificiales o la inmunización con una partida de vacunas para la poliomielitis administradas entre 1955 y 1963 contaminadas con el papovirus SV40 (55). No se relaciona con el tabaquismo y el más frecuente es el pleural.

La incidencia aumenta con una mayor exposición al asbesto, pero no hay un dintel mínimo de seguridad. Todas las fibras de asbesto se han asociado a este tumor, pero es más frecuente en relación a las fibras largas y delgadas, como las de la crocidolita. Se caracteriza por un tiempo de latencia muy prolongado de más de 20 años pero que puede llegar a ser de más de 50 años. En España, la mortalidad ha aumentado hasta la década actual, y se prevé que sigan existiendo muertes por contacto laboral al menos hasta 2040 (56). La clasificación histológica fundamental incluye los tipos epitelial, sarcomatoso y mixto, con numerosos subtipos (51).

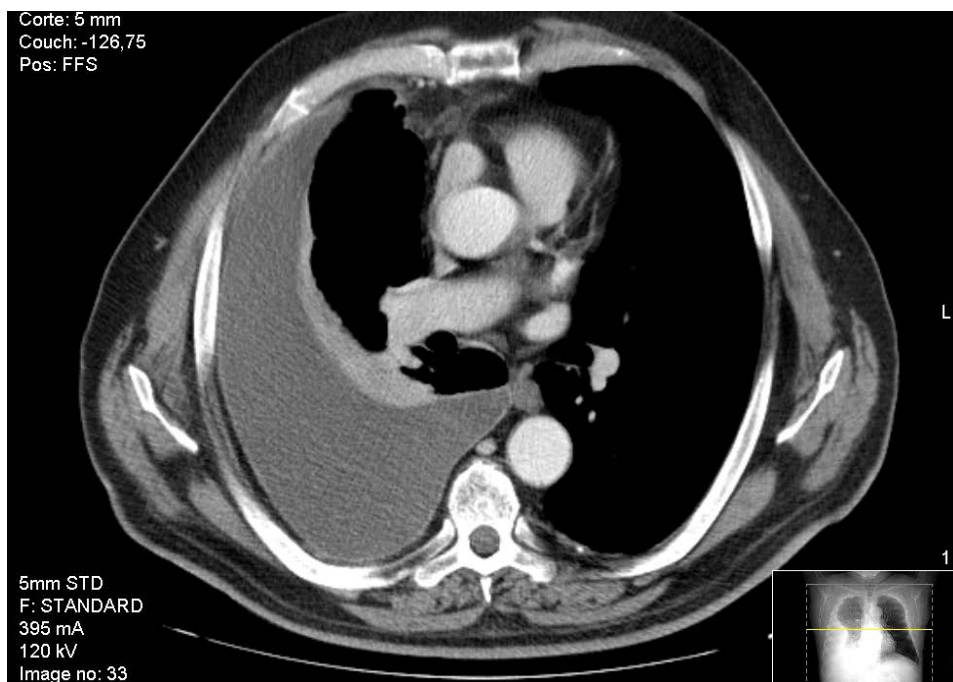
El 80% de los pacientes son varones, habitualmente sintomáticos, principalmente con dolor torácico o disnea. Suele presentarse como derrame (exudado, frecuentemente con glucosa y pH bajos) o masa (20%) pleural. Cuando la enfermedad progresa, se produce un progresivo engrosamiento pleural, frecuentemente nodular, que típicamente afecta a la pleura mediastínica, y que en su evolución encapsula circunferencialmente al pulmón. Aunque muchos casos se detectan mediante la Rx de tórax, la TC aporta más claridad y precisión de las lesiones.

Desde el punto de vista anatómo-patológico es un tumor muy heterogéneo por lo que en ocasiones puede resultar difícil su diagnóstico. Por este motivo son imprescindibles muestras histológicas de buen tamaño de ahí que se aconseja la biopsia por videotoracoscopia (VATS) o quirúrgica. Se han descrito criterios histológicos e

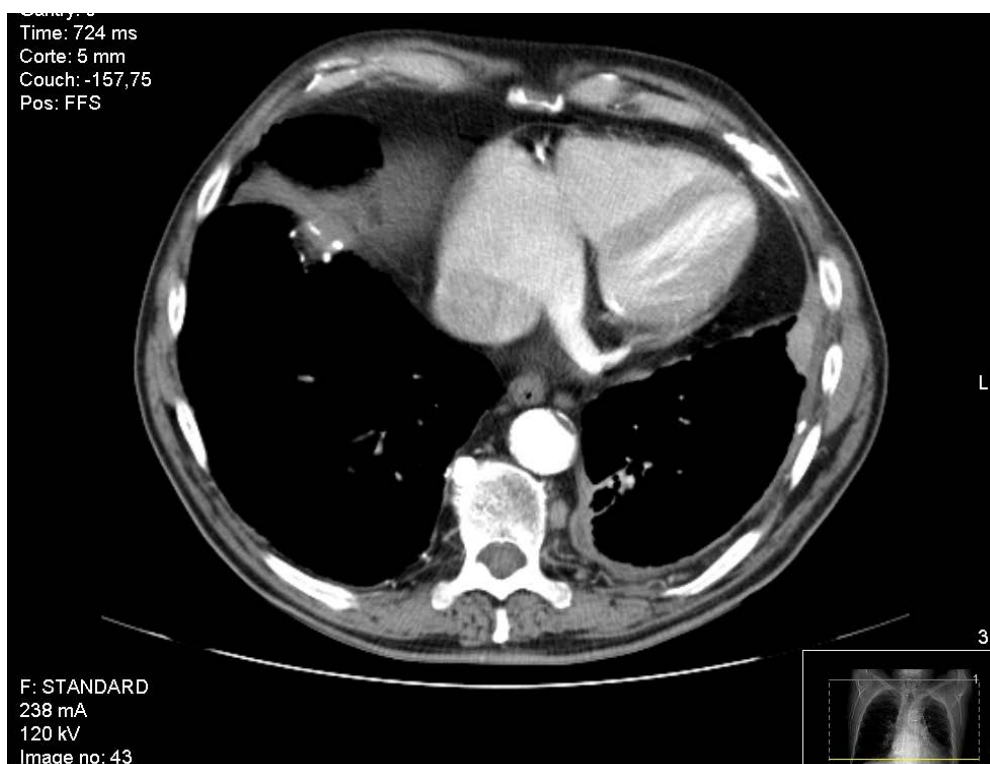
inmunohistoquímicos para su diferenciación de la hiperplasia mesotelial o de otros tumores. Se recomienda la utilización de al menos 2-3 marcadores inmunohistoquímicos epiteliales y un número similar de marcadores mesoteliales. Entre los mesoteliales destacan el D2-40, calretinina, citoqueratina 5/6, WT1, o podoplanina, y entre los que sugieren carcinoma el Ber- Ep4, MOC- 31, CEA (monoclonal), BG8 (Lewis), TTF1, B72.3 o Napsina A. La combinación más adecuada depende del tumor con el que se necesite realizar el diagnóstico diferencial (57).

Para su estadificación, se recomienda utilizar la propuesta por primera vez por el International Mesothelioma Interest Group en 1995 derivada de la clasificación TNM sobre la que se ha habido modificaciones (58). Dicha estadificación puede incluir la realización de más pruebas diagnósticas, especialmente si van a ser candidatos a terapia multimodal (Resonancia Magnética (RM), PET, PET-TAC, laparoscopia, etc) (59). Los pacientes tienen una mediana de supervivencia entre 6 y 12 meses, habiéndose descrito multitud de factores pronósticos, entre los que destacan el tipo histológico (mejor epitelial) y el estado general.

No hay consenso generalizado sobre el tratamiento, que debe contemplar un abordaje multimodal. La quimioterapia que incluye una combinación de platino y pemetrexed ha demostrado un aumento de supervivencia especialmente en los mesoteliomas epitelioides. Actualmente se tiende a ofrecer una cirugía conservadora, con pleurectomía/decorticación a los pacientes con mejor situación clínica y estadios menos avanzados (60)(61).



**Ilustración 18.** Imagen de TC de paciente diagnosticado de mesotelioma pleural maligno tipo epitelial. Se puede apreciar derrame pleural derecho. En el lado contralateral se puede apreciar placa pleural calcificada.



**Ilustración 19.** Imagen de otro paciente diagnosticado de mesotelioma. Se puede apreciar un engrosamiento nodular de la pleura a nivel de la base izquierda. No había derrame en esta ocasión

### **c. Otras neoplasias**

La exposición al asbesto se ha asociado también con un mayor riesgo de aparición de tumores malignos en otras localizaciones. Así, la International Agency For Research of Cancer (62) considera que hay un vínculo etiológico claramente establecido entre la exposición a asbestos y la aparición de tumores en laringe y ovario, y que hay una asociación positiva entre dicha exposición y la aparición de tumores gastrointestinales (faringe, esófago, estómago, colon y recto) (29). Recientemente se han publicado dos estudios, uno un estudio longitudinal sobre una cohorte de más de 1500 trabajadores expuestos a crisotilo (63), y otro, un metaanálisis que recopila información sobre mineros también expuestos a crisotilo, que encuentran un aumento en la mortalidad por tumores gastrointestinales al menos en fumadores (64).

### **1.3.6 Otras patologías relacionadas.**

#### **a. Enfermedad de las vías aéreas.**

El amianto se ha considerado tradicionalmente causa de patrón ventilatorio restrictivo (debido a la patología que produce, previamente comentada: fibrosis pleural y asbestosis). Sin embargo, el papel del asbesto como causa de obstrucción bronquial ha sido y continúa siendo muy controvertido (65)(66). No obstante, hay bibliografía que asocia la exposición al amianto con alteraciones obstructivas (67)(68)(69).

Esta asociación puede surgir de varias maneras:

- Porque el asbesto cause específicamente una anormalidad obstructiva.
- Porque el asbesto cause una anormalidad obstructiva pero de una manera no específica, por ejemplo, junto con alta carga de otros polvos inorgánicos.
- Porque haya exposición en el puesto de trabajo a otros agentes que afectan la vía aérea.
- Asociación con tabaquismo.
- Anormalidades anatómicas y fisiológicas que se desarrollan como parte del proceso fisiopatológico de la asbestosis y que no constituyen una entidad independiente.

Histológicamente se produce una inflamación y una fibrosis de la pequeña vía aérea. El principal lugar de depósito del amianto es en las paredes de los bronquiolos membranosos y respiratorios. Esto provoca una fibrosis y una hiperplasia de músculo

liso similar a lo que acontece en el tabaquismo pero, a diferencia de los fumadores, la fibrosis afecta primeramente a las porciones alveolares de las paredes de los bronquiolos respiratorios y a los ductos alveolares (en el tabaquismo la lesión afecta primeramente a las porciones no alveolares de los bronquiolos respiratorios de primera generación). Algunos autores consideran que estos cambios constituyen una auténtica asbestosis puesto que la zona afectada está dentro de la región de intercambio gaseoso del pulmón. Sin embargo, otros autores consideran que estas lesiones son distintas de la asbestosis y lo consideran como enfermedad de pequeña vía aérea inducida por asbesto. El caso es que dichas lesiones pueden ocasionar limitación al flujo aéreo (66).

A pesar de lo expuesto previamente, se cree que el efecto del asbesto en la función de la vía aérea es relativamente pequeño. Este efecto, por sí solo, es poco probable que contribuya a los signos y síntomas que aparecen en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pero asociada a otras enfermedades sí puede contribuir a una mayor pérdida funcional.

#### **b. Fibrosis retroperitoneal.**

Se trata de una entidad rara en la que aparece proliferación de tejido fibroso en el compartimento retroperitoneal del cuerpo que contiene los riñones, el tracto urinario, arteria aorta y otras estructuras. Se le llamó inicialmente enfermedad de Ormond pero también la podemos ver referenciada como periureteritis fibrosa, periureteritis plástica, periureteritis crónica, granuloma esclerosante retroperitoneal y retroperitonitis fibrosa.

Puede ser idiopática o secundaria si hay factores de riesgo. Así, se ha asociado a:

- Drogas: derivados ergotamínicos, metisergida, bromocriptina, beta-bloqueantes, metildopa, hidralazina y analgésicos.
- Enfermedades malignas: carcinoide, linfoma Hodgkin y no Hodgkin, sarcomas y carcinomas de próstata y vejiga.
- Infecciones: tuberculosis, histoplasmosis y actinomicosis.
- Radioterapia para seminoma testicular, cáncer de colon y pancreático.
- Hemorragia retroperitoneal.
- Cirugía: linfadenectomía, colectomía y cirugía de aneurisma de aorta.
- Exposición a asbesto.
- Tabaquismo.

-Otras (menos frecuentes): amiloidosis secundaria, trauma, enema de bario, paniculitis mesentérica, algunas formas de histiocitosis (enfermedad Erdheim-Chester).

La evidencia científica que sugiere que el asbesto la puede ocasionar es limitada y se basa en casos clínicos, 2 series de casos y 1 estudio controlado (70). Parece que aquellos con suficiente exposición como para desarrollar patología pleural tienen también un riesgo aumentado de desarrollar fibrosis retroperitoneal. La información sobre la intensidad de exposición requerida, los diferentes tipos de fibras, etc, es muy limitada. Cuando la fibrosis retroperitoneal aparece en un individuo con afectación pleural y/o parenquimatosa por asbesto, dicha fibrosis puede ser achacada a la exposición. La fibrosis que aparece en un individuo expuesto pero sin hallazgos radiológicos de afectación pleuro-pulmonar podría achacarse a la exposición al asbesto siempre y cuando otros factores de riesgo no sean identificados. No obstante, a todos los pacientes diagnosticados de fibrosis retroperitoneal se les debería preguntar por el antecedente de exposición al asbesto como uno de los factores de riesgo (71).

### **c. Pericarditis constrictiva**

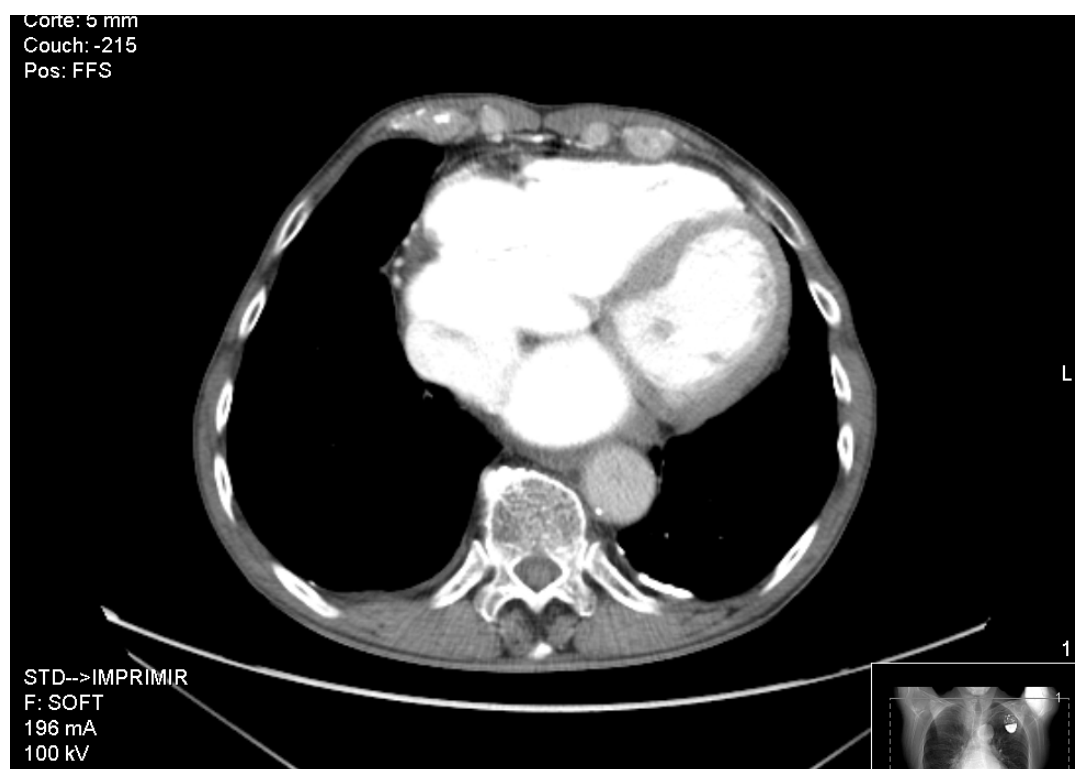
Es una alteración extremadamente rara, de la que hay muy pocos casos publicados en la literatura en relación con la exposición a asbesto (72)(73)(74)(75)(76)(77)(78)(79)(80). Todos ellos se caracterizan por presentar enfermedad pleural o pleuro-pulmonar asociada a dicha exposición. Se produce un engrosamiento del pericardio con o sin calcificaciones. Se requieren exposiciones intensas y prolongadas. El mecanismo fisiopatológico para su aparición es similar al que se produce en el desarrollo del engrosamiento pleural difuso. En algunos casos se producen derrames pericárdicos recidivantes varios años antes de la aparición del engrosamiento pericárdico.

Los síntomas son los derivados de la insuficiencia cardíaca derecha producidos por un pericardio rígido, engrosado y adherido al epicardio que impide el correcto llenado diastólico del ventrículo. El síntoma principal es la disnea, que aparece tanto en esfuerzo como en reposo. En frecuencia le siguen otra serie de síntomas derivados de la existencia de congestión venosa sistémica de diversos territorios, tales como molestias abdominales vagas, dispepsia, sensación de plenitud postprandial, flatulencia y anorexia. Menos comúnmente presentan náuseas, tos, palpitaciones y fatiga. En situaciones avanzadas, el enfermo estará taquicárdico, disneico, con signos de bajo



gasto cardíaco en mayor o menor grado. Desde el punto de vista de la exploración clínica, los hallazgos más frecuentes son los secundarios a hipertensión venosa sistémica: ingurgitación yugular, hepatomegalia (a la palpación es pulsátil de forma sincrónica con el pulso yugular), edemas de pared abdominal y periféricos, ascitis, etc. En muy raras ocasiones se produce derrame pericárdico de instauración aguda, con taponamiento cardíaco, lo que obliga a descartar la posibilidad de una neoplasia en pericardio. El diagnóstico se basa en la presencia de insuficiencia cardíaca derecha, la demostración de la fisiopatología mediante ecocardiografía y la confirmación de hallazgos morfológicos mediante resonancia magnética o TC. La radiografía de tórax puede ser normal.

Una vez que aparecen los síntomas el pronóstico es sombrío si no se recurre a la pericardiectomía que es el tratamiento de elección.



**Ilustración 20. Paciente con calcificaciones en el pericardio**

### 1.4 Las fibras de amianto: mecanismos de acción y patogenicia.

El desarrollo de enfermedad pulmonar tras exposición al asbesto depende de la intensidad de esa exposición y del tamaño y características aerodinámicas de las fibras. Las fibras finas y alargadas como los anfíboles tienen una mayor resistencia a los ácidos y pueden persistir en el pulmón hasta varias décadas después de su inhalación por lo que su patogenicidad es mayor (81). El crisotilo, en cambio, tiene una menor resistencia a los ácidos aunque la mantiene para las soluciones alcalinas, esta circunstancia limita su biopersistencia en el pulmón a pocas semanas pues el entorno ácido pulmonar desprende los enlaces del magnesio, provocando la ruptura de las fibras y su posterior eliminación.

Una vez en el pulmón, las fibras de asbesto se depositan en las bifurcaciones de las vías aéreas, bronquiolos respiratorios y alveolos y pueden migrar al intersticio, en parte debido a un proceso que implica a las células epiteliales alveolares tipo I. Esto causa una alveolitis con predominio de macrófagos alveolares. Posteriormente, algunas de estas fibras son eliminadas. Asimismo, las fibras de asbesto son transportadas a la superficie pleural a lo largo de los canales linfáticos por macrófagos y/o por penetración directa.

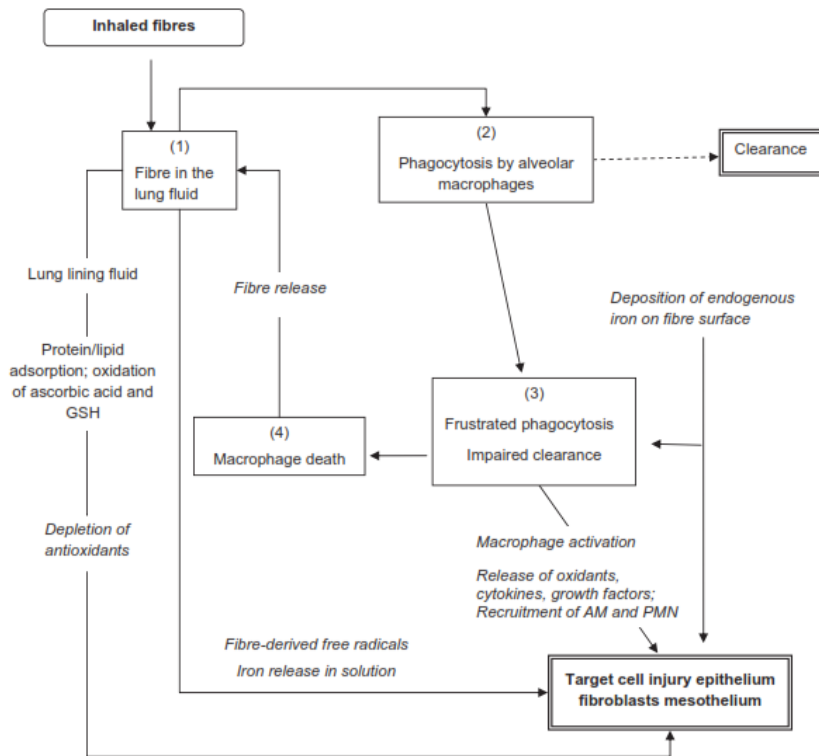
Los macrófagos activados son estimulados para envolver y eliminar las fibras. Este proceso no siempre tiene éxito y algunas fibras continúan retenidas, especialmente fibras largas. En cuanto a las fibras de crisotilo se rompen longitudinalmente creando fibras más delgadas, por lo que pueden ser eliminadas más eficientemente que otras de asbesto que son retenidas de forma indefinida.

Las fibras inducen apoptosis, una forma controlada de muerte celular, en los macrófagos y estimulan la inflamación. Este efecto se reduce cuando la fibra es cubierta, dando lugar a los cuerpos de asbesto o “cuerpos curiosos”, pero la gran mayoría de las fibras permanecen en el pulmón sin cubrir. Por todas estas razones, el amianto tiene una larga vida en el pulmón, penetra en el intersticio y muestra una buena movilidad tanto en el pulmón como en el resto del cuerpo. Una vez en los alveolos, interactúan con las células del sistema inmune alterando su función. Las fibras de asbesto y los macrófagos estimulados producen una gran variedad de mediadores. Los radicales de oxígeno

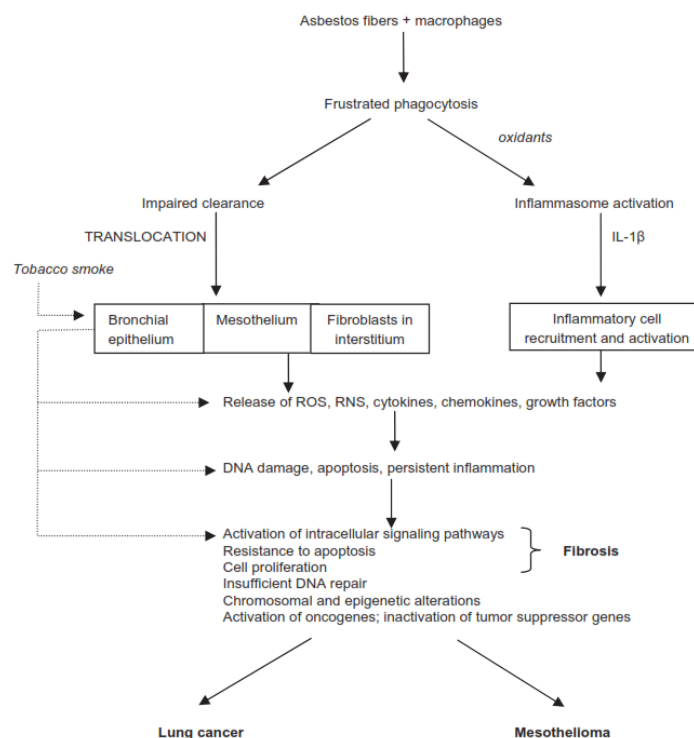
contribuyen al daño celular. Los granulocitos son reclutados en estas zonas enfermas y, a su vez, producen más mediadores que contribuyen a la fibrosis del tejido gracias a la estimulación de la proliferación fibroblástica, quimiotaxis y síntesis de colágeno.

La inflamación inducida por el asbesto incluye alveolitis, inflamación del intersticio circundante e inflamación seguida de cambios fibróticos en los bronquiolos respiratorios que se extiende al tejido alveolar adyacente. Estudios del tejido pulmonar en trabajadores expuestos a asbesto y que incluyen a no fumadores, han demostrado una forma de peribronquiolitis que afecta a las paredes de los bronquiolos membranosos y respiratorios y que muestra características de una respuesta fibrótica más intensa que las lesiones de pequeña vía aérea causadas por otros polvos minerales.

En cuanto al efecto carcinógeno del asbesto, se cree que la interacción con las células Natural Killer altera su función citotóxica permitiendo que células tumorales puedan escapar al control del sistema inmune. Otros autores han detectado además la capacidad de las fibras de asbesto, en especial las de los anfíboles, para producir un daño directo en el ADN de células inmunocompetentes relacionadas con la defensa antitumoral (67)(82). Se sabe que el silicato produce radicales oxidantes con efecto citotóxico capaces de producir reordenamientos y deleciones cromosómicas, mutaciones de los genes reguladores y protectores del ciclo celular como p53 y FHIT y la mutación y del oncogen k-ras (83).



**Figura 3. Propiedades fisicoquímicas implicadas en la actividad biológica de las fibras de asbesto. Adaptado de Fubini y Otero Areán (84) & Fubini y Fenoglio (85).**



**Figura 4. Mecanismo propuesto de carcinogenicidad de las fibras de asbesto. Adaptado de Shukla (86), Kane (87) & Nymark (88).**

IL-1β, Interleukin-1β; ROS, Reactive Oxygen Species; RNS, Reactive Nitrogen Species

## **1.5 Prevención de las enfermedades producidas por el amianto.**

### **Legislación.**

El auténtico tratamiento de las enfermedades ocasionadas por el amianto es la prevención técnica y médica. Cuando aparece un derrame pleural, un mesotelioma o un cáncer de pulmón, la actitud no difiere de la aplicada a estas mismas patologías cuando aparecen por causa distinta del amianto.

#### **1.5.1 Prevención técnica**

Lo más importante es disminuir los límites de exposición y las concentraciones ambientales de fibras por centímetro cúbico (cc). La Legislación en nuestro país con respecto al uso del asbesto es la siguiente:

-El 1 de enero de 1987 se prohíbe la crocidolita para cualquier uso, y se establece el límite de exposición ambiental de 1 fibra/cc para el resto de los tipos de asbesto.

-En 1991, la Comunidad Económica Europea (CEE) en la directiva 91/659/CEE de la Comisión dispone que podrán seguir comercializándose y usándose las fibras de amianto tipo anfíbol, así como los productos que las contengan y establece que las fibras de crisotilo y los productos que las contengan no podrán seguir comercializándose y usándose en 14 categorías de productos.

-En la directiva de la CEE 99/77/CEE se dispone que a partir del 1 de enero de 2005 se prohibirá la comercialización y la utilización de todos los tipos de amianto, estableciéndose que los productos que contengan fibras de amianto y que estén en servicio seguirán siendo utilizados hasta su eliminación y fin de su vida útil. La CEE consideraba una excepción: la utilización para diafragmas destinados a instalaciones de electrolisis.

-España, adelantándose a las disposiciones de la Unión Europea, prohíbe la utilización, producción y comercialización de las fibras de amianto y de los productos que las contengan por la Orden de 7 de diciembre de 2001 (BOE de 14 de diciembre de 2001) con entrada en vigor a los 6 meses de su publicación y por la que se modifica el anexo I del Real Decreto 1406/06/1989, de 10 de noviembre.

-El último Real Decreto 396/2006 (89) establece las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto y que,

entre otras cosas, determina que el trabajador no se exponga a una concentración de amianto en el aire superior al valor límite ambiental de exposición diaria (VLA-ED) de 0,1 fibras/cc medidas como una media ponderada en el tiempo para un periodo de 8 horas.

### 1.5.2 Prevención médica

El Ministerio de Sanidad elaboró en 1999 la primera edición de un protocolo de vigilancia sanitaria específica del amianto que ha sido revisado en 2 ocasiones (<http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/docs/amianto.pdf>), una en 2003 y la última en 2013.

Según dicho protocolo, en la prevención médica deberán constar reconocimientos **iniciales y periódicos** para los trabajadores que estén en activo y **postocupacionales** para aquellos trabajadores que hayan cesado en la actividad con riesgo de exposición.

Las actividades con riesgo de producir patología aparecen recogidas en el Real Decreto 1299/2006 por el que se actualiza la clasificación de enfermedades profesionales (90). El anterior listado de enfermedades profesionales era de 1978 (91) y no recogía ni las afecciones fibrosantes de la pleura y pericardio que cursan con restricción respiratoria o cardiaca ni el mesotelioma de cualquier localización.

Las 2 primeras ediciones del protocolo de vigilancia establecían:

**-Reconocimientos iniciales** en empresas con riesgo de asbestosis. Debían constar de:

- Historia laboral previa.
- Historia clínica: centrándose especialmente en síntomas respiratorios.
- Exploración clínica específica: incluyendo inspección, auscultación, estudio radiográfico y estudio funcional respiratorio.
- Consejo sanitario antitabaco.

Los datos obtenidos sirven como referencia para la evaluación del estado de la salud del trabajador.

**-Reconocimientos periódicos:**

a/ Trabajadores potencialmente expuestos o que lo hubieran estado con anterioridad: serán anuales y constarán de:

-Historia laboral previa.

-Historia clínica.

-Exploración clínica específica: incluyendo inspección, auscultación, estudio radiográfico y estudio funcional respiratorio.

-Consejo sanitario antitabaco.

b/ Trabajadores que en ningún momento hayan estado potencialmente expuestos. Se realizarán anualmente:

-Historia laboral previa

-Historia clínica

-Exploración clínica: incluyendo inspección y auscultación.

Y trianualmente:

-Estudio radiográfico.

-Estudio funcional respiratorio.

**-Reconocimientos post-ocupacionales**

El protocolo de vigilancia así como la ley establecía que: **“Todo trabajador con antecedente de exposición a amianto que cese la actividad con riesgo, cualquiera que sea la causa, se someterá a reconocimientos médicos cuya periodicidad, contenido y criterios de aplicación serán similares a los reconocimientos periódicos excepto el estudio funcional respiratorio, que será de periodicidad anual para los trabajadores de este grupo considerados no potencialmente expuestos. Los reconocimientos médicos postocupacionales se realizarán por servicios con la capacidad suficiente, de acuerdo con lo establecido en la normativa y será llevado a cabo a través del Sistema Nacional de Salud”.**

Constará de la realización anual de:

-Historia laboral previa.

-Historia clínica.

- Exploración clínica específica: incluyendo inspección, auscultación, estudio radiográfico y estudio funcional respiratorio.
- Consejo antitabaco.

En la 3ª edición, algunos de estos aspectos se han visto modificados:

-En los **exámenes de salud periódicos** no se hace la distinción entre trabajadores potencialmente expuestos o no al asbesto y a todos ellos se les hace con frecuencia **bienal**:

- Historia laboral anterior: revisión y actualización.
- Historia clínica: revisión y actualización, especialmente de hábito de consumo de tabaco y síntomas respiratorios.
- Exploración clínica específica que incluye:
  - Inspección. Incluye búsqueda de acropaquias.
  - Auscultación. Incluye búsqueda de crepitantes.
  - Estudio funcional respiratorio.
- Diagnóstico por la imagen: radiología convencional, proyección PA, lateral izquierda y oblicuas.

Para el diagnóstico de asbestosis poco aparentes podrá incluirse una TCAR en el quinto año tras el inicio de exposición, que podrá repetirse en sucesivos exámenes de salud periódicos según los resultados de la primera TCAR y a criterio médico, teniendo en cuenta las recomendaciones de la SEPAR(92).

- Consejo sanitario antitabaco.

### **-Exámenes de salud postocupacionales**

La periodicidad y contenido adicional de los sucesivos exámenes de salud postocupacionales se determinará por el médico responsable del examen de salud en función de los hallazgos del examen de salud anterior.

## **1.6 Ferrol y la construcción naval.**

Ferrol es una ciudad situada en la costa norte de la provincia de La Coruña a orillas de la ría que lleva su nombre. Las primeras huellas sobre su población se remontan a la



época de los castros, comúnmente denominada castreña. En el primitivo barrio de Ferrol Vello se conoce la existencia de un castro marítimo, del que conservamos la referencia toponímica de una calle denominada del Castro.

Documentalmente, la primera mención histórica a esta población data del siglo XI, concretamente del año 1087. Poco tiempo después se abriría a las rutas marítimas, siendo uno de los lugares de llegada de peregrinos procedentes de todo el norte de Europa camino de Santiago de Compostela. Situado en las proximidades de su muelle, donde estaba la vieja iglesia de San Julián, se encuentra el Hospital de Peregrinos do Espírito Santo, nombre con el que es conocido aún una de sus calles.

El primer mapa del litoral marítimo del que se tiene constancia fue realizado en Venecia en 1498. Por esa época, la villa ferrolana se limitaba al mencionado barrio de Ferrol Vello y prolongaría sus arrabales por la ladera norte del monte de Canido. Sus escasos habitantes se dedicaban al marisqueo, pesca, salazón y agricultura. En la actualidad puede apreciarse este pasado en la pervivencia de la barriada de pescadores, con un trazado medieval y estrechas e irregulares calles con algunas casas con balcones de madera, típicamente marineras.

A partir del siglo XVI las buenas condiciones de la ría ferrolana comienzan a llamar la atención no solo de la corona española sino también de las potencias europeas. Su puerto se convierte en fondeadero y lugar de la Armada Real y en él recalaban algunas de las naos que integraban la Armada Invencible.

Pero será la política desarrollada por los primeros Borbones la que provocará un cambio trascendental para la historia de la ciudad. Felipe V, el primer monarca de la dinastía, decide fortalecer la Marina de Guerra y elige la ría ferrolana.

Fue José Patiño, uno de los ministros del rey, quien estableció la creación de tres grandes bases navales a nivel peninsular, con el objetivo de dividir sus áreas de influencia marítima: Cartagena (la antigua Cartago Nova) para el Mediterráneo, Cádiz (la romana Gades) para Indias, y Ferrol para el Atlántico Norte. Era esta última la única sin una gran tradición marítima. Sin embargo, fueron su orografía -claramente favorecedora de su defensa, con una entrada en la ría angosta y difícil acceso terrestre- y su localización -que permitía un acceso relativamente rápido tanto al Norte de Europa como al Cantábrico y al Atlántico Central- las principales responsables del planteamiento de Patiño(93).

De este modo, y mediante la Real Orden de Agosto de 1726, se crean en A Graña los primeros astilleros militares de la ría. Resultaron éstos de escaso calado y poco espacio, pero la decisión fue tomada en base al escaso desembolso económico que suponían, pues se trataba de terrenos cedidos por el Monasterio de Sobrado dos Monxes. Sin embargo, ya en tan temprana fecha como 1733, la Corona adquiere las villas de Ferrol y A Graña y las separa de la jurisdicción del señorío personal de los Condes de Lemos, en un claro indicio del futuro traslado de las instalaciones.

A la muerte de Patiño, en 1736, Felipe V crea la figura del Almirante General de España y Protector del Consejo Marítimo, cargo que destina a su hijo el Infante Don Felipe, y nombra Secretario del Consejo del Almirantazgo al comisario ordenador de Marina Don Zenón de Somodevilla, Marqués de la Ensenada. Tras el ascenso al trono de Fernando VI en 1746, el Marqués de la Ensenada será nombrado consejero militar, y recibe el encargo de reformar la Marina, diezmada por las guerras, reestructurando sus bases. Será entonces cuando al fin se alumbre el proyecto de erigir en Ferrol la mayor base naval peninsular, dada su cercanía a Inglaterra y a la presencia de múltiples astilleros con buenos carpinteros de ribera que hacían buques para ir a faenar al Gran Sol, trasladando mediante la Real Orden del 14 de Enero de 1750 las instalaciones de A Graña a su actual emplazamiento, con el objetivo de poder construir “hasta 12 navíos de 70 cañones a la vez y un arsenal que pudiera dar cabida al menos a 70 navíos en línea” (94). Con esta meta en mente, múltiples ingenieros y maestros viajan a Holanda a aprender y son traídos desde Inglaterra expertos y maestros constructores navales, herreros, aserradores... Concluirán las obras en 1770, quedando las instalaciones divididas en un Astillero, un Arsenal de Diques, y un Arsenal del Parque, y pasando la población de Ferrol de los apenas 1000 habitantes que presentaba en 1752 a los 25000 con que contaba en 1787.

El siglo XIX, sin embargo, conocerá una escasa inversión en la industria naval, y la pérdida de las últimas colonias de ultramar en 1898 marcará un cambio en la política estatal. En 1908 el gobierno presidido por Antonio Maura estudia construir barcos de guerra integrada por naves de acero, para lo que se recurre de nuevo a los astilleros militares de las factorías creadas por Fernando VI y Carlos III, especialmente en Ferrol. Dada la ausencia de pericia en territorio nacional, fue convocado un concurso público en 1909 mediante el cual se producía la semiprivatización de los astilleros

dieciochescos, que se arriendan finalmente a la Sociedad Española de Construcción Naval (SECN), un grupo mixto, con capital español y filial de la firma Vickers, Armstrong & Brown, que moderniza las infraestructuras e inicia la construcción naval moderna. Los planes de los diferentes gobiernos, sucesivamente incumplidos, pero de grandes aspiraciones -o precisamente por ellas- (tales como la ley Miranda de 1915 que preveía la construcción de más de 55 buques de guerra, o su continuación en la ley Cortina de 1922) dan buena cuenta, sin embargo, de la importancia que como astillero militar llegaron a tener las instalaciones ferrolanas. Este hecho puede evidenciarse también en la evolución de la población, pasando de los 30.350 habitantes censados en 1920 a los 35.000 con que contaba la ciudad en 1931. Clave fue, también, su caída en el bando nacional durante la Guerra Civil (fue Ferrol la única ciudad gallega que se resistió al mismo, pero al caer el Arsenal y el Ayuntamiento a manos del regimiento de Artillería de Costa, en apenas 10 días todo el territorio de influencia de Ferrol se incorporará al bando nacional), privando al estado republicano de su principal base naval, y contribuyendo a la victoria final del alzamiento.

Ya durante el franquismo, el Consejo Ordenador de las Construcciones Navales Militares forma, en 1947, la Empresa Nacional Bazán de Construcciones Militares (E.N. Bazán), que permanecerá con esa denominación hasta la reconversión naval de los años 80, con el nacimiento de Izar. Pero antes de esas fechas, la construcción naval militar, junto con la civil del otro lado de la misma ría, conocerán su época dorada, llegando en 1976 a facturar la E.N. Bazán la nada desdeñable cifra de 18.544 millones de pesetas, y generando un Valor Añadido Bruto (diferencia entre ventas y compras) de 8.173 millones de pesetas, prácticamente 49 millones de euros<sup>(94)</sup>. Mientras tanto, la construcción naval militar fue adquiriendo una progresiva importancia conociendo hitos tales como la firma del acuerdo de cooperación con los Estados Unidos de América en 1953 mediante el que se lleva a cabo un programa conjunto de modernización de buques de guerra con armas y equipos de stocks americanos o, ya en 1964, la aprobación por la Junta de Defensa Nacional de un programa para modernizar la flota, construir 2 submarinos, adaptar un portahelicópteros cedido por USA, y construir 5 fragatas (de 3.990 toneladas cada una). Finalmente, en octubre de 1979 se pone la quilla del primer portaaviones español, el Príncipe de Asturias, para aviones Harrier de despegue vertical. El plan de reconversión naval de 1982, y el traslado de la Comandancia

General de la Flota a Rota, en 1986, serán duros golpes que comenzarán a marcar el declive de la construcción naval militar en la zona.

En cuanto a la construcción naval civil, fue el intento de instauración de la autarquía auspiciada por el régimen franquista, y la presencia de personal de los astilleros militares, las que constituyeron tierra fértil para que, en 1941, la iniciativa privada de la región, encabezada por José María González-Llanos, constituyera la sociedad limitada “Astilleros y Talleres del Noroeste” (ASTANO). Ubicándose en Fene, en la zona de Perlío, al principio de su andadura se centra en la construcción de barcos de pesca. No supuso una inversión cuantiosa (aproximadamente 1.600.000 pesetas de la época), pues sus dimensiones originales apenas alcanzaban los 3.000 metros cuadrados y su plantilla rondaba las 30 personas, pero llegaría a alcanzar los 755.000 metros cuadrados y a superar los 6000 trabajadores contratados fijos.

Durante los primeros años, se dedica a la carpintería de ribera, con embarcaciones de apenas 30 metros de eslora (el primer barco en botarse fue el “Comandante Lobo”, en 1942). En el año 1944, se constituye en Sociedad Anónima, entrando en su accionariado tanto el INI como PEBSA (Pesquerías Españolas del Bacalao, Sociedad Anónima). Comienza la creación de gradas y de talleres de fundición para el forrado en metal, de modo que al año siguiente, en 1945, comienzan a botarse los primeros buques fabricados en acero (“M. Gestoso Chiva” y “P. Costas Maravillas”), de 29 metros de eslora(93).

Pero no será hasta la década de los 60 cuando ASTANO vivirá su época de mayor esplendor. Hasta entonces, el aislamiento internacional limitaba enormemente la disponibilidad de materia prima (como el acero laminado), por lo que la actividad en el astillero estaba prácticamente limitada a la reparación de barcos en servicio. La incorporación en el accionariado de la empresa del empresario coruñés, y amigo personal de Franco, Pedro Barrié de la Maza, constituye un primer hito en la historia de ASTANO, pues su presencia aportaba capital para la financiación (mediante el Banco Pastor, del que era dueño) y electricidad (Fuerzas Eléctricas del NorOeste, Sociedad Anónima -FENOSA-) necesarios ambos para la fabricación de grandes buques. En 1952, de este modo, entrega 9 bacaladeros de acero y 1300 toneladas para PEBSA(94).

Prosigue con su ampliación y modernización, inaugurando en 1956 el dique número 1, de 160 metros de longitud, para el varado de naves de hasta 15.000 tpm (tonelaje de peso muerto). Sin embargo, a finales de los años 50 disminuye la demanda y existe una pequeña recesión en el astillero de Perlío. En 1962, gracias a un cambio en la política del gobierno, mejoran los créditos navales, lo que permite la construcción de un nuevo dique seco de 250 metros de longitud y una ampliación de la grada número 2 para embarcaciones de hasta 150.000 toneladas(93).

Será de esas nuevas gradas de dónde surjan hitos de la historia del astillero, como el “Artemission”, buque entregado en 1964 (botado en 1963), de 28.000 tpm, y especialmente el “Laieta”, en 1970, que constituyó el primer buque metanero hecho en España, de 40.000 metros cúbicos, el segundo mayor del mundo en el momento de su finalización, dadas sus dimensiones(94).

Se firma en ese momento un contrato de construcción de petroleros con la empresa norteamericana Gulf, botando en 1971 el “Arteaga” (entregado al siguiente año), de 323.000 tpm, el mayor buque del mundo en su momento, de 330 metros de eslora, construido en grada. Tal era la expectativa generada que acudieron expertos de todo el mundo, entre ellos un grupo de ingenieros japoneses convencidos de que colapsaría por la presión del agua en cuanto entrase en contacto con ella. El éxito de la ingeniería ferrolana se apuntaba otro tanto.

En total, en los años 70 se entregan 21 petroleros de entre 100.000 y 365.000 toneladas (el “Santa María” un petrolero que durante años fue el mayor barco del mundo), 2 OBO de 80.000, 2 Bulkcarriers de 55.000 y 65.000 tpm, llegando a tener en esas fechas casi unos 10.000 empleados, de los que más de 6.000 estaban en plantilla. En 1976, la facturación de Astano alcanzaba los 12.864 millones de pesetas y poseía un Valor Añadido Bruto de 5.435 millones(94).

Además, continuaban las ampliaciones de las instalaciones, como la colocación de la grúa-pórtico en 1971, con capacidad de elevación de 800 toneladas y una altura de 74,5 metros, superando en 4,5 metros la altura de la catedral de Santiago de Compostela, y que aún a día de hoy preside uno de los márgenes de la ría, o la inauguración, en 1972, del dique número 2, de 260 metros de longitud.

Será a partir de 1976, con la crisis del petróleo y el descenso en las demandas, cuando comience el declive del astillero, empezando a construir buques sin armador. A finales

de la década de los 70, el INI (Instituto Nacional de Industria) se hará con el 100% de las acciones de la empresa, y la plantilla pasará, de 1984 a 1988, de 5.582 a 1.966 trabajadores. Pese a ello, durante los años 80 aún saldrán de sus instalaciones 7 petroleros (con 580.000 tpm totales) y 5 bulkcarriers (de 700.000 tpm total). La entrada en la unión europea supondrá un nuevo golpe para el astillero, limitándolo a la construcción Off-shore (técnicas y mecanismos de explotación petrolífera marítima), teniendo en las tres plataformas Discoverer (entregadas entre 1996 y 1999) el, hasta ahora, último hito de la historia de la construcción naval civil en la ría de Ferrol, pues constituyeron en su momento las 3 mayores unidades de perforación del mundo (y un accidentado despertar en la madrugada del 13 de diciembre de 1997 cuando la Discoverer Enterprise a consecuencia de un temporal con rachas de vientos de más de 100 km/h y una pared lateral expuesta a ellas de más de 4.300 metros cuadrados, rompió las amarras y terminó destrozando el Puente de As Pías, aislando a Ferrol durante casi dos meses por tierra)(93).

Es, por tanto, Ferrol, una ciudad de astilleros. Y, precisamente, fue la industria naval uno de los sectores donde más se utilizó el asbesto como aislante. Por este motivo, a partir del año 2001 las principales fuerzas sindicales (CCOO, UGT y CIG) inician una serie de movilizaciones para crear una unidad de referencia en Ferrol para el diagnóstico y seguimiento de la patología provocada por el amianto. Tras diferentes medidas de presión, el Servicio Sanitario de Galicia (SERGAS) crea un protocolo de detección y seguimiento para trabajadores expuestos (95).

### **1.7 Protocolo de actuación en relación con expuestos al asbesto en el área sanitaria de Ferrol.**

Desde los sindicatos se elaboró un primer listado de expuestos que fue remitido a la Subdirección General de Coordinación Asistencial del SERGAS, quien a su vez lo remitió a la Subdirección General de Atención Primaria y de ahí a Atención Primaria. Se localizaba a los expuestos en base a datos de tarjeta sanitaria y se les remitía una carta informativa en la que se les ofertaba la posibilidad de someterse a un protocolo de vigilancia post-ocupacional. El médico de Atención Primaria también recibía una relación de los trabajadores incluidos en el listado que pertenecieran a su cupo.

El médico de Atención Primaria realizaba la primera consulta y solicitaba pruebas, si procedía, determinaba la derivación a consulta especializada al Hospital, si procedía, y establecía las revisiones anuales.

Una vez en el hospital, se realizaba citación preferente en consulta monográfica de Neumología donde, una vez realizada la consulta, si se detectaba patología, seguía un circuito hospitalario y si no había patología, se daba alta a Atención Primaria.

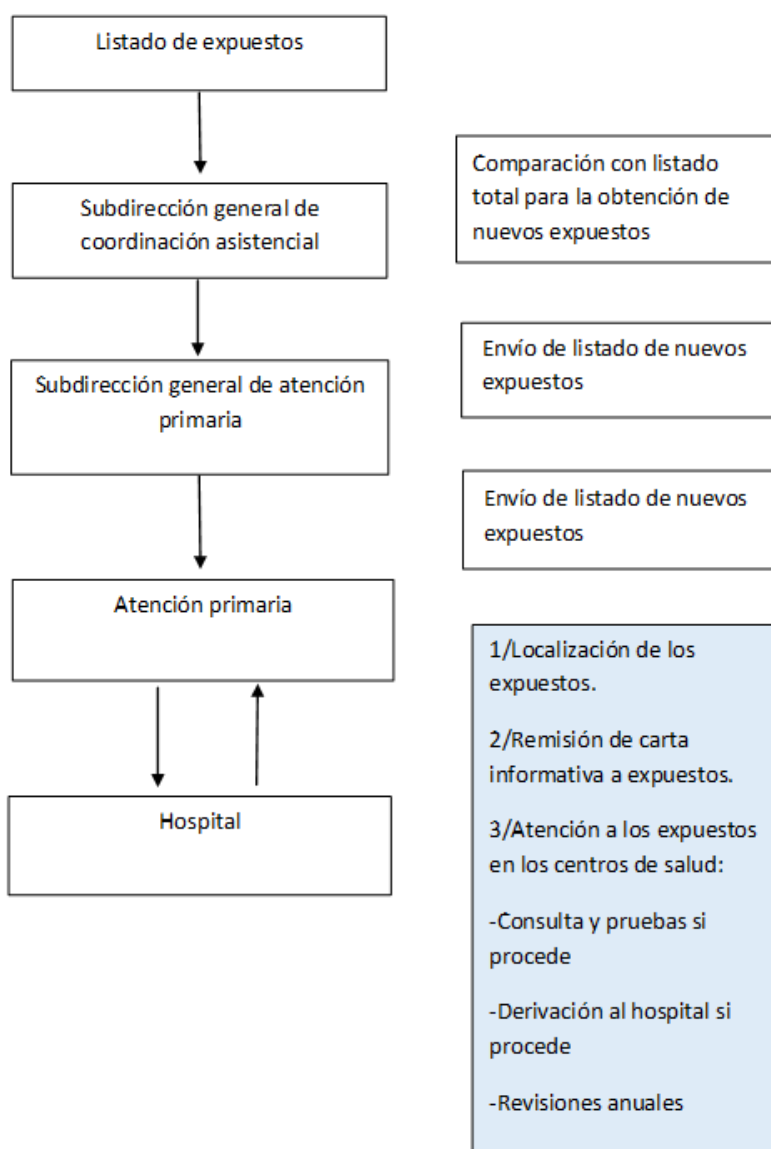


Figura 5

### **1.7.1 Protocolo de actuación en relación con expuestos al asbesto en Atención Primaria.**

Una vez recibidos los listados de expuestos los pasos a seguir eran los siguientes:

1. Localización de los expuestos en la base de datos de tarjeta sanitaria y remisión de carta informativa a afectados y médico correspondiente de Atención Primaria.
2. A los expuestos que se pusieran en contacto con los servicios de Atención Primaria se les realizaba:
  - Primera consulta con o sin pruebas diagnósticas.
  - Derivación, cuando correspondiera, de los afectados a consulta especializada monográfica, señalando claramente en la hoja de interconsulta que había estado expuesto al asbesto.
  - Revisiones anuales.
3. Remisión de información, con periodicidad mensual, a la Gerencia de Atención Primaria y Subdirección General de Coordinación Asistencial de:
  - Estadísticas.
  - Listado de fallecidos.
  - Listado de expuestos pertenecientes a otras áreas.

### **1.7.2 Protocolo de actuación en Atención Especializada.**

En Atención Especializada se realizaba:

1. A los pacientes derivados desde Atención Primaria que estuvieran incluidos en este programa, con indicación en la hoja de interconsulta de exposición al amianto, se les daba consulta preferente.



2. Una vez examinado el paciente y, si se detectaba patología, se incluía en circuito habitual del hospital. Si no se detectaba patología, se le daba el alta a Atención Primaria.
3. Con periodicidad mensual, remisión de información estadística a la Subdirección General de Coordinación Asistencial de:
  - Número de pacientes consultados: número de pacientes derivados desde Atención Primaria o por acceso directo a Atención Especializada o que ya estaban en el circuito de Atención Especializada.
  - Número de pruebas realizadas: radiografías de tórax, espirometrías, TCs, etc.
  - Resolución del proceso: derivación a Atención Primaria o permanencia en Atención Especializada.

Si no se había realizado previamente, y de acuerdo con el protocolo de vigilancia postocupacional expuesto en el punto 1.5., se hacía además de la historia laboral, la historia clínica, radiografía de tórax y estudio funcional respiratorio. Si la radiografía de tórax mostraba alguna alteración radiológica, se completaba estudio radiológico con TC, de acuerdo con Normativa SEPAR (75).

## **1.8 La exposición a asbesto en los astilleros de Ferrol.**

Hasta el año 1984, las empresas que manipulaban asbesto no estaban obligadas a hacer medición de la concentración de fibras de asbesto en el ambiente laboral. Las recomendaciones para la medición de las exposiciones laborales, dadas por la Directiva 83/477/CEE sobre protección de los trabajadores frente al riesgo de amianto, se concretaron en España en la homologación de laboratorios especializados en la determinación de fibras de amianto (Resolución DGT 8/9/87). En esta Resolución se desarrolla el Artículo 4º- Apartado 4 del Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto de 1984, donde se dispone que la toma de muestras, determinación de

concentraciones y evaluación de resultados solo podrán ser realizadas por laboratorios o servicios especializados de empresas, agrupaciones de empresas o privados, cuya idoneidad para tal fin sea reconocida por la Administración, mediante homologación concedida por la Dirección General de Trabajo, previo informe del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

Desconocemos, por tanto, la intensidad de la exposición al asbesto de los trabajadores de los astilleros y expuestos en general hasta el año 1984.

El diagnóstico de las enfermedades derivadas del asbesto exige la existencia de la exposición, un cuadro clínico y radiológico compatible y haber podido descartar razonablemente otra causa. En el caso del mesotelioma en estos trabajadores no hay dudas sobre el agente causal. Pero en el resto de enfermedades, la atribución puede resultar más difícil.

Las enfermedades pleurales benignas también tienen una manifestación radiológica que puede favorecer su reconocimiento. Así, la existencia de engrosamientos, calcificaciones o placas pleurales, sobre todo si son bilaterales, sugiere la enfermedad e incluso, en ocasiones, permite volver a interrogar al paciente y conocer una antecedente de exposición a asbesto previamente inadvertido.

En general, se deben valorar las características de la exposición. Se sabe que la aparición de asbestosis es improbable con exposiciones acumuladas por debajo de 25 fibras/ml/año, y el incremento en la incidencia de cáncer de pulmón también se produce tras exposiciones intensas y con una duración superior a 20 años (71). Las enfermedades pleurales benignas, en cambio, pueden aparecer a partir de los 10 años del inicio de la exposición y ésta ha podido ser de poca intensidad.

La realidad es que es posible, mediante la anamnesis laboral, identificar a trabajadores que han estado expuestos a asbesto pero, rara vez, se puede conocer la intensidad de la concentración de fibras que había en el ambiente de trabajo.

La “prueba de oro” de que ha existido la exposición es el hallazgo de asbesto en pulmón, ya que su presencia en la pleura suele ser escasa. Es posible detectar fibras de asbesto en el pulmón mediante microscopía electrónica, técnica que no está al alcance de la mayoría de laboratorios y que además requiere una preparación costosa. En la

práctica, se suele llevar a cabo la búsqueda de cuerpos de asbesto, que son el resultado de la cobertura de la fibra por un material ferropoteíco. Los valores indicativos de depósito pulmonar susceptible de causar patología son  $10^3$  cuerpos de asbesto por gramo de pulmón seco o más de  $10^6$  fibras por gramo, según los datos del único laboratorio que dispone de valores de referencia en nuestro país (96). Esta técnica se puede llevar a cabo también en lavado broncoalveolar (BAL), con valores dintel de 1 cuerpo de asbesto por ml.

Asimismo, es posible conocer la composición química de las fibras de asbesto con diversas técnicas, entre ellas, la microscopía electrónica o el análisis de dispersión de energía de rayos X ó EDX.

Es, por ello, que desde el año 2008 en el Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol se realizan necropsias de trabajadores con antecedente de exposición a asbesto y posible patología relacionada con el fin de establecer una relación causal. Se realiza así, análisis mineralógico de pulmón mediante conteo de cuerpos de asbesto por gramo de tejido seco pulmonar de acuerdo con las guías clínicas de la Sociedad Respiratoria Europea (ERS) (97). Dicho conteo se realiza en el laboratorio del Hospital Val d'Hebrón de Barcelona, único laboratorio que, como hemos comentado antes, dispone de valores de referencia en nuestro país, y al que se remiten las muestras fijadas previamente en formol.



## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo primario

El objetivo primario de la presente tesis consiste en conocer las características de una población de trabajadores sometidos a un programa de vigilancia post-ocupacional tras desempeñar un trabajo de riesgo como era el de la manipulación de asbesto tras una primera visita en una consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional.

Esto incluye características demográficas como la edad y el sexo, clínicas como sintomatología o enfermedad previa neumológica, radiológicas y de función pulmonar de los mismos.

El interés radica en que hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no existe en España ninguna serie publicada de trabajadores sometidos a este tipo de programas aunque sí hay datos de series de trabajadores publicadas en otros países.

Sí hay una publicación de la enfermedad por amianto en población general próxima a una fábrica de fibrocemento. En 1907 se instaló la primera fábrica de estas características en España, entre Cerdanyola y Ripollet, en la provincia de Barcelona y se cerró en 1997. Preocupados por la elevada frecuencia de enfermedades relacionadas con el amianto detectadas en el ámbito de la asistencia primaria de esta zona, se consideró la oportunidad de estudiar estas enfermedades en una población que había trabajado y/o vivía en el entorno de una gran fábrica de fibrocemento (28). No se refiere, por tanto, sólo a población trabajadora, a diferencia del presente trabajo.

## 2.2 Objetivos secundarios

1. Identificar factores de riesgo y su influencia en las distintas enfermedades relacionadas con la exposición al asbesto.
2. Estudiar la importancia que tiene el tabaquismo en la patología relacionada con el asbesto.
3. Deducir la intensidad de la exposición a asbesto de los trabajadores de los astilleros de Ferrol.

### 3 MATERIAL Y MÉTODOS

#### 3.1 Tipo de estudio

Transversal, descriptivo y observacional.

#### 3.2 Ámbito temporal

Febrero 2002 a febrero de 2009.

#### 3.3 Ámbito geográfico

Se ha tomado como referencia el ámbito geográfico y los datos demográficos del área de salud de Ferrol en 2005 obtenidos a partir de la Memoria del Área. Esto se hizo así porque los resultados se han referido al punto medio del período de observación (2002-2009) que es el año 2005.



Figura 6. Áreas de Salud de Galicia

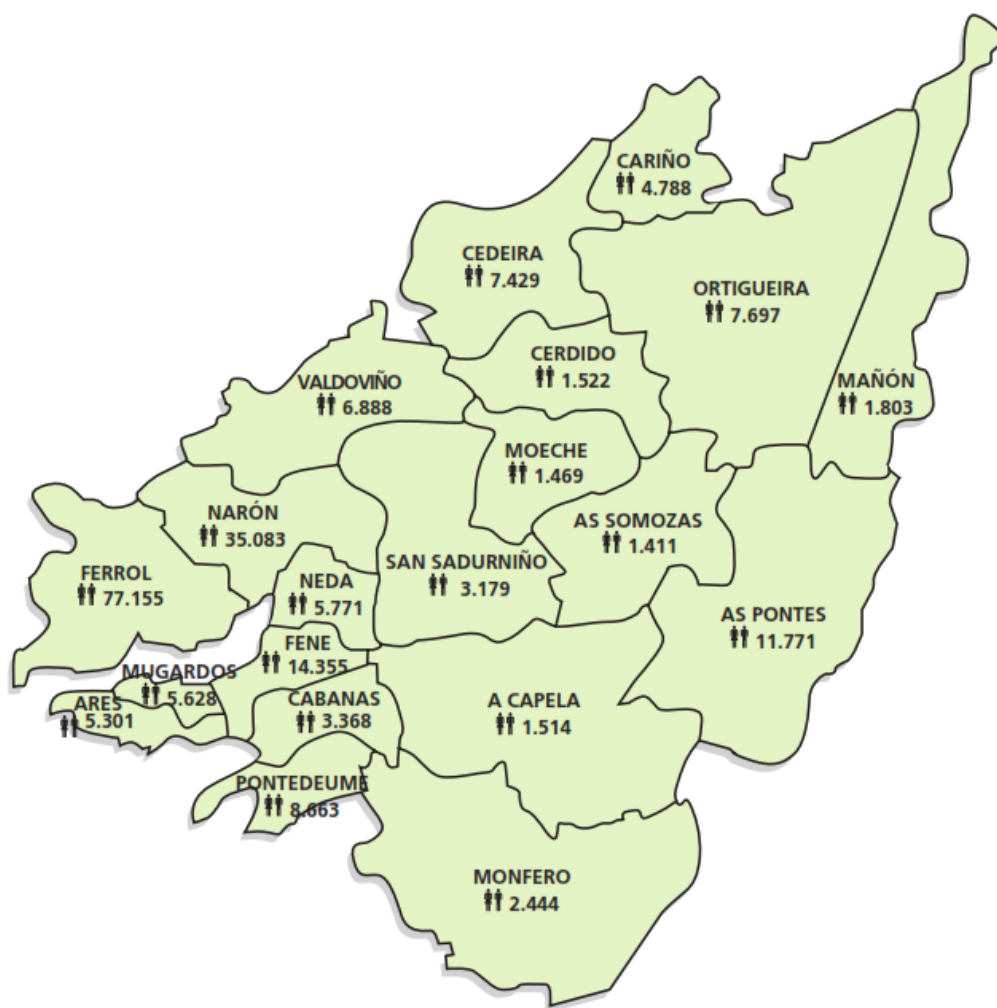


Figura 7. Área de Salud de Ferrol

**DISTRIBUCIÓN ETÁREA E XEOGRÁFICA DE CIDADÁNS**  
**TOTAL POBOACIÓN AÑO 2005: 207.239**

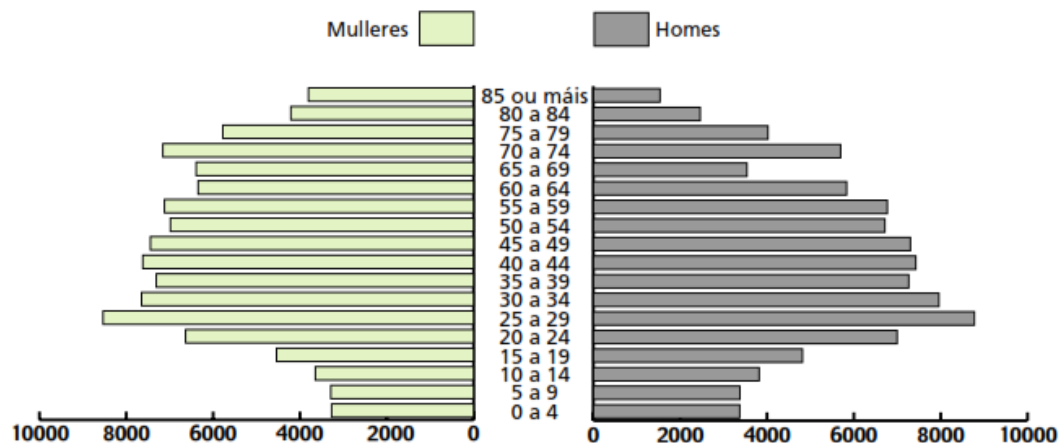
	GRUPOS DE IDADE (anos)			MULLERES
	0 - 14	15 - 64	> 64	15 - 45
	20.776	140.043	46.420	42.286
	10,02%	67,57 %	22,40 %	20,40 %



Municipio	Total	GRUPOS DE IDADE (anos)			MULLERES 15 - 45
		0 - 14	15 - 64	> 64	
ARES	5.301	576	3.615	1.110	1.056
CABANAS	3.368	353	2.241	774	664
CAPELA (A)	1.514	132	985	397	281
CARIÑO	4.788	436	3.123	1.229	872
CEDEIRA	7.429	720	4.796	1.913	1.405
CERDIDO	1.522	103	901	518	243
FENE	14.355	1.367	10.021	2.967	2.939
FERROL	77.155	8.173	52.052	16.930	15.913
MAÑÓN	1.803	106	1.022	675	275
MOECHE	1.469	111	809	549	220
MONFERO	2.444	184	1.474	786	391
MUGARDOS	5.628	482	3.779	1.367	1.083
NARÓN	35.083	4.141	24.602	6.340	7.984
NEDA	5.771	497	3.818	1.456	1.061
ORTIGUEIRA	7.697	500	4.761	2.436	1.337
PONTEDEUME	8.663	1.000	5.939	1.724	1.823
PONTES AS	11.771	1.027	8.726	2.018	2.682
SAN SADURNIÑO	3.179	225	1.938	1.016	516
SOMOZAS, AS	1.411	91	877	443	269
VALDOVIÑO	6.888	552	4.564	1.772	1.272

Fonte: INE Censo de Poboación e Vivenda 2005.

### Distribución da poboación da área por sexo e idade



#### 3.4 Criterios de inclusión

- Todos aquellos pacientes con antecedente de exposición al amianto remitidos desde Atención Primaria en base al protocolo puesto en marcha por el SERGAS ya expuesto.
- Todos aquellos pacientes derivados a Consulta de Neumología y que entre sus antecedentes referían exposición profesional al amianto.

#### 3.5 Variables del estudio (base de datos)

##### 3.5.1 Datos sociodemográficos

-Edad.

-Sexo.

Se asignó un código alfanumérico a los datos personales de los pacientes a fin de preservar su privacidad.

##### 3.5.2 Historia laboral

Para los datos de la historia laboral se interrogó al propio trabajador sobre:

-Profesión.

Definida por la ordenanza de trabajo para la industria siderometalúrgica (98) en su Anexo II (definición de categorías y profesiones).

-Año de inicio de exposición al amianto (de este dato se deduce el tiempo de latencia mediante la resta: edad actual-edad de inicio de la exposición). El tiempo de latencia se expresa en años.

-Duración o tiempo de exposición expresada en años.

### 3.5.3 Hábito tabáquico

También se interrogó al trabajador sobre su tabaquismo. Se recogió:

-Fumador activo, exfumador o no fumador, de acuerdo con las definiciones de la Organización Mundial de la Salud (99).

Se consideró, así:

-Fumador activo: persona que ha fumado por lo menos 1 cigarrillo por día en los últimos 6 meses.

-Ex- Fumador: persona que, siendo fumadora, se ha mantenido sin fumar por lo menos 6 meses.

-No fumador: quién nunca ha fumado o fumó menos de 100 cigarrillos en su vida.

-Número de cigarrillos/día (c/d) en caso de exfumador o fumador activo.

### 3.5.4 Enfermedad previa neumológica

Se tuvieron en cuenta aquellas que aparecían recogidas en la historia clínica por el médico responsable al hacer la anamnesis y las que fueron obtenidas al ser interrogados al respecto.

-Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

-Asma.

-Tuberculosis.

-Derrame pleural.

-Neumonía.

#### 3.5.5 Clínica o síntomas

A todos los pacientes se les preguntó acerca de la presencia de los siguientes síntomas con una respuesta dicotómica (si/no):

-Disnea.

-Tos y/o expectoración.

-Dolor torácico de características pleuríticas: dolor que se modifica con los movimientos respiratorios, tos o estornudos.

#### 3.5.6 Pruebas de función pulmonar

Fueron realizadas hasta 27/2/2006 en equipo Master Lab de Jaeger® (Jaeger, Würzburg, Alemania) y con posterioridad a esta fecha en equipo MasterScreen Body de Jaeger® (Jaeger, Würzburg, Alemania). Todas ellas se llevaron a cabo en el laboratorio de pruebas funcionales respiratorias del Hospital Arquitecto Marcide (hospital de referencia del Área de Salud de Ferrol y donde está ubicada la consulta monográfica de vigilancia post-ocupacional al asbesto) por 2 enfermeras experimentadas.

Se hizo espirometría forzada basal con paciente sentado de acuerdo con recomendaciones SEPAR (100). Los parámetros estudiados fueron:

-Capacidad Vital Forzada (FVC): se consideraron normales valores iguales o mayores a 80%. Se expresa en porcentaje.

-Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1 ó VEMS): se consideraron normales valores iguales o mayores al 80%. Se expresa en porcentaje.

-Relación FEV1/FVC: se consideró normal una relación igual o superior al 70%. Se expresa en porcentaje. Se define patrón obstructivo una relación  $FEV1/FVC < 70\%$ . Se define patrón restrictivo una relación  $FEV1/FVC \geq 70\%$  con un  $FEV1 < 80\%$  y  $FVC < 80\%$ .

Asimismo, se midió la capacidad de difusión del monóxido de carbono por respiración única ó DLCO. Se consideraron normales valores de la DLCO iguales o mayores al 80% (101). Se expresa en porcentaje.

#### 3.5.7 Hallazgos radiológicos

A todos los pacientes se les hizo radiografía de tórax postero-anterior y lateral de tórax siguiendo protocolo habitual. A partir de diciembre de 2008, las imágenes pasaron a estar digitalizadas. No se leyeron siguiendo lectura ILO.

Cuando las radiografías de tórax eran informadas como normales no se completaba estudio con TC torácica que era de alta resolución.

En cuanto al estudio radiológico con TC, éste se hizo hasta julio de 2008 utilizando equipo Helical CT GE Prospeed Advantage (GE, Yokogawa, Medical Systems) con un grosor de corte de 1 mm e intervalo de corte de 10 mm en inspiración. Posteriormente a esa fecha, los estudios de TC se hicieron en equipo Lightspeed, equipo de 64 filas de detectores, de GE Healthcare Systems (GE, Yokogawa, Medical Systems). Se realizó la adquisición mediante una única hélice con un tiempo de rotación de 0,6 segundos, un espesor helicoidal de 5 mm, pitch 0,984:1, con una velocidad de 39,37 mm/rot, un intervalo de imágenes de 5 mm, y unos parámetros físicos de 100 kV con smart mA que modula el miliamperaje en un rango mínimo de 50 mA y un máximo de 350 mA, con un índice de ruido de 15.

Los estudios fueron leídos indistintamente por radiólogos del Servicio de Radiología del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol.

Los hallazgos radiológicos o enfermedades relacionadas con el asbesto (ERA) se clasificaron en función del informe del radiólogo de la TC en:

- Fibrosis pleural (tanto localizada, o placas pleurales, como difusa): tal y como se describen en la introducción.

- Atelectasia redonda: tal y como se describe en la introducción.

-Banda parenquimatosa: definida como una opacidad lineal, normalmente de 1-3 mm de gruesa y hasta 5 cm de larga que generalmente se extiende a la pleura visceral, la cual a menudo está engrosada y puede estar separada del sitio de contacto. Aunque en muchos artículos se incluyen las bandas parenquimatosas como uno de los hallazgos radiológicos de la asbestosis (102), se ha querido separar esta entidad dado que otros trabajos las distinguen de la fibrosis establecida y las consideran expresión de la fibrosis de la pleura visceral. La presencia de bandas parenquimatosas estaría así relacionada con estadíos iniciales de asbestosis (103)(104)(105)(106)(107)(30) para diferenciarla de la fibrosis pulmonar establecida o avanzada definida por la presencia de panalización y/o líneas intralobulillares y septales(108).

-Fibrosis pulmonar por amianto o asbestosis, tal como se ha descrito en párrafo anterior, es decir, presencia de patrón en panal de abeja y/o líneas intralobulillares y septales.

-Carcinoma broncogénico.

-Mesotelioma pleural maligno.

-Derrame pleural por asbesto.

En el caso de las enfermedades malignas (carcinoma broncogénico y mesotelioma maligno) y del derrame pleural se requería confirmación histológica.

### 3.6 Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables incluídas, expresando las variables cuantitativas como media  $\pm$  desviación típica y las variables cualitativas como valor absoluto y porcentaje.

Se estudió la asociación entre variables cualitativas con el test chi-cuadrado. La comparación de medias entre 2 grupos, tras comprobar la normalidad, con el test T de Student o U de Mann-Whitney, según proceda.

La comparación de medias en más de 2 grupos se realizó con el test ANOVA o el test de Kruskall-Wallis, según proceda.

Se estudió la asociación entre variables cuantitativas con el coeficiente de correlación de Pearson y/o Spearman, según proceda.

Finalmente se realiza un análisis multivariado de regresión logística para determinar qué variables se asocian con tener una radiología anormal.

Todos los análisis se realizan con el programa informático SPSS v.19.0.





## 4 RESULTADOS

Se analizaron **681 trabajadores que disponen de estudio radiológico con radiografía de tórax y/o TC torácico, de acuerdo con protocolo expuesto.**

Todos los trabajadores son varones excepto una mujer.

La edad media en el momento de la consulta era 65 años (rango: 40-91 años).

El tiempo medio de exposición es 20,21 años (DE: 12,73).

El tiempo medio de latencia es 43,5 años (DE: 13).

Salvo 16 trabajadores, todos los demás trabajaron en astilleros de Ferrol. Las actividades laborales registradas más frecuentes aparecen en la siguiente tabla:

PROFESIÓN	n	%
Soldador	106	13.4
Armador	71	7.7
Electricista	51	6.4
Plomero	43	5.4
Monturas a flote	42	5.3
Ajustador-montador	28	3.5
Carpintero	28	3.5
Calderería	21	2.6
Pintor	20	2.5

**Tabla 2**

En cuanto a los restantes 16 trabajadores (2,20%) que no trabajaron en los astilleros, sus oficios y número se detallan a continuación:

- Albañil: 4.
- Maquinista de barcos: 3.
- Fábrica de oxígeno: 2.
- Marinero: 1.
- Aislamiento de cámaras frigoríficas: 1.
- Desguace de coches: 1.
- Fábrica de neumáticos: 1.
- Fontanero: 1.
- Fundición de hierro: 1.
- Jefe de buque: 1.

El único caso de sexo femenino fue una paciente que trabajó en los astilleros, concretamente en los comedores, desde 1964 a 1985. Nació en 1921 y acudió por primera vez a consulta de Neumología en febrero de 2006 al detectar en Rx de tórax un patrón intersticial. Negaba sintomatología desde el punto de vista respiratorio y las pruebas funcionales fueron normales incluída la DLCO. La TC fue informada como engrosamiento intersticial periférico, que pudiera estar en relación con proceso inicial de fibrosis y que se puso en relación con el antecedente laboral.

De los 681 pacientes objeto del estudio, no disponemos de ningún dato sobre tabaquismo en 6 pacientes. En cuanto a los restantes, 184 (27,3%) nunca habían sido fumadores, 381 (56,44%) eran exfumadores y 110 (16,15%) eran fumadores activos en el momento de realizar la consulta. Es decir, el antecedente **tabaquismo** está presente en el 72,73% de los trabajadores revisados. Número de cigarrillos/día medio: 24,89.

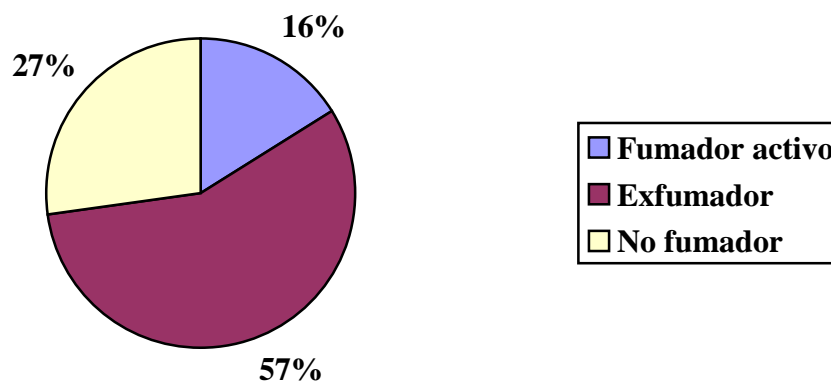


Gráfico 1. Tabaquismo

Con respecto a los antecedentes neumológicos recogidos, 86 trabajadores (13,4%) habían sido diagnosticados previamente de EPOC; 32 (4,6%) de asma; 104 (16,2%) reconocían antecedente de tuberculosis; 62 (9,6%) de neumonía y finalmente, 10 (1,6%) referían antecedente de derrame pleural no tuberculoso ni tumoral. Del total de trabajadores, un 30,3% tienen al menos 1 enfermedad neumológica previa, 6,4% al menos 2 y un 0,5% tenían descritas 3 enfermedades neumológicas. No hubo ningún caso con más de 3 patologías previas.

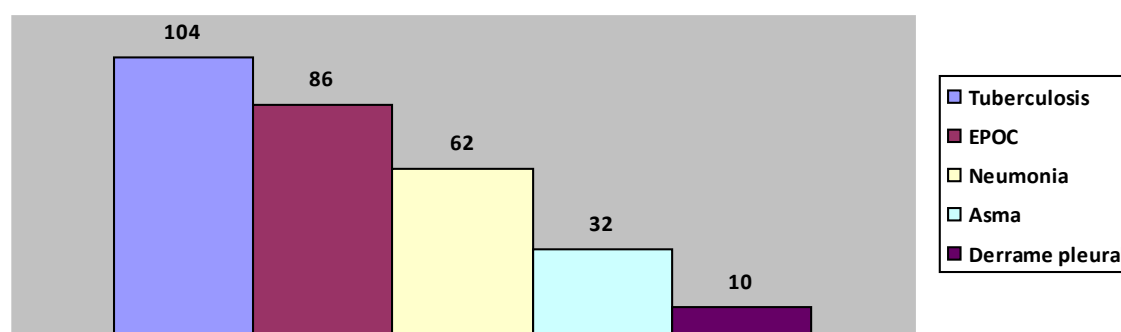


Gráfico 2. Enfermedades neumológicas previas

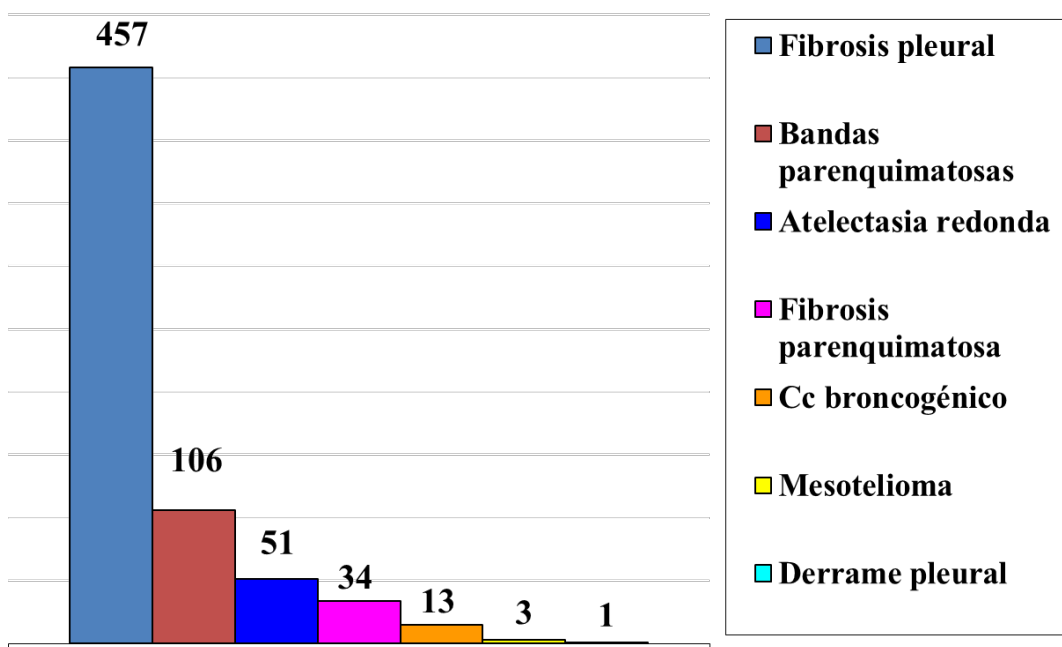
En cuanto a los síntomas respiratorios, el síntoma más frecuente fue la disnea, referida por el 53,74% de los pacientes. El 24,8% de los trabajadores tenían tos y/o

expectoración y sólo 54 pacientes (7,9%) reconocía dolor torácico de características pleuríticas en el momento de la consulta.

Las pruebas funcionales respiratorias mostraron una FVC media de 87%; el FEV1 medio de 91% y una relación FEV1/FVC media de 78,83%. La DLCO media es de 102%.

En lo referente a los hallazgos radiológicos, el 70,77% tienen algún tipo de patología, de los cuales, 457 trabajadores (95,4%) presentan enfermedad pleural ya sea localizada o difusa. 106 trabajadores (15,6%) presentan bandas parenquimatosas y 51 (7,5%) atelectasias redondas, en ambos casos, asociadas a engrosamientos pleurales. Hallamos 34 trabajadores (5%) con fibrosis pulmonar establecida o asbestosis. Hubo 1 solo caso de derrame pleural benigno asbestósico (se descartó malignidad mediante biopsia pleural abierta).

En cuanto a la patología maligna, se detectaron en el momento de la consulta 13 casos de carcinoma broncogénico (1,9%) y 3 mesoteliomas, todos ellos, pleurales.



**Gráfico 3. Número de pacientes con alguna alteración radiológica relacionada con la exposición a asbesto**

A continuación mostramos 2 tablas: la primera con la descripción de las características de los pacientes que solo tenían fibrosis pleural y en la segunda detallamos las características de los pacientes que presentan alguna alteración radiológica no maligna distinta a la fibrosis pleural exclusivamente, esto es, aquellos que además tenían atelectasias redondas, bandas parenquimatosas y asbestosis o fibrosis pulmonar por asbesto.

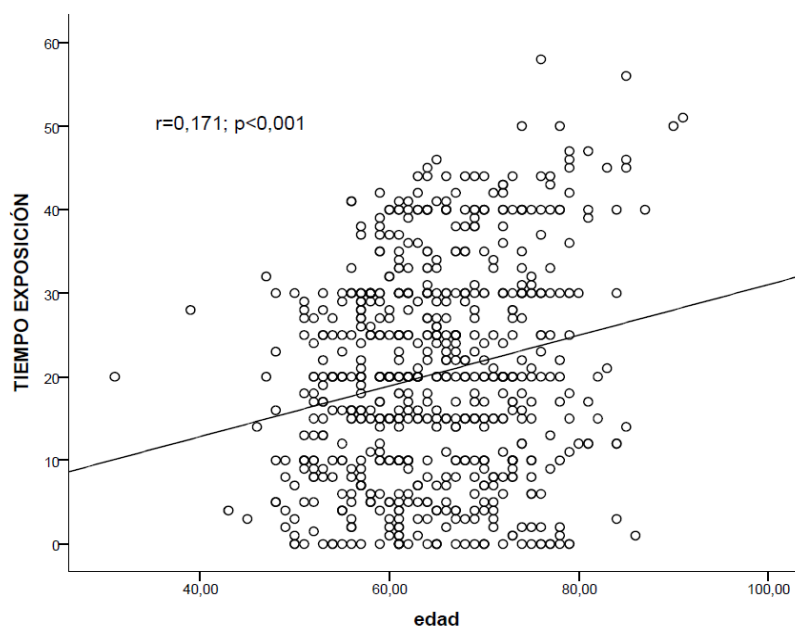
	<b>Fibrosis pleural (n=457)</b>
<b>Edad; media (DE)</b>	65 (8,76)
<b>Tabaquismo; n(%)</b>	
<b>no</b>	116 (25,3%)
<b>activo</b>	68 (14,8%)
<b>ex-fumador</b>	271 (59,2%)
<b>Exposición:</b>	
<b>duración; mediana (rango)</b>	22.56 (1-58)
<b>Antecedentes respiratorios; n(%)</b>	146 (31.9%)
<b>EPOC; n(%)</b>	59 (12.9%)
<b>asma; n(%)</b>	16 (3.5%)
<b>TBC; n(%)</b>	68 (14.8%)
<b>Neumonía; n(%)</b>	38 (8.3%)
<b>Derrame pleural; n(%)</b>	10 (2.2%)
<b>Disnea; n(%)</b>	248 (54.1%)
<b>Tos y/o esputo; n(%)</b>	113 (24.7%)
<b>Dolor torácico; n(%)</b>	33 (7.2%)
<b>Función respiratoria:</b>	
<b>FVC (%); media (DE)</b>	83.4 (25.7)
<b>FEV1(%); media (DE)</b>	85.5 (29.8)
<b>FEV1/FVC(%); media (DE)</b>	75(17.7)

**Tabla 3. Características de los trabajadores diagnosticados de fibrosis pleural tanto localizada o placas pleurales como difusa.**

	<b>Atelectasias redondas (n=51)</b>	<b>Bandas parenquimatosas (n=106)</b>	<b>Asbestosis (n=34)</b>
<b>Edad; media (DE)</b>	67 (8.2)	67 (9.1)	68 (9.7)
<b>Tabaquismo; n(%)</b>			
<b>no</b>	7 (14.0%)	14 (13.3%)	4 (12.9%)
<b>activo</b>	7 (14.0%)	15 (14.3%)	4 (12.9%)
<b>ex-fumador</b>	36 (72.0%)	76 (72.4%)	23 (74.2%)
<b>Exposición:</b>			
<b>duración; mediana (rango)</b>	18.5 (1.5-45)	20 (2-50)	15.5 (4-51)
<b>Década de 1ª exposición:</b>			
<b>pre 1940</b>	2 (4.9%)	1 (1.1%)	2 (6.9%)
<b>1940</b>	5 (12.2%)	11 (11.7%)	3 (10.3%)
<b>1950</b>	12 (29.3%)	24 (25.5%)	7 (24.1%)
<b>1960</b>	11 (26.8%)	28 (29.8%)	9 (31.0%)
<b>1970</b>	11 (26.8%)	28 (29.8%)	8 (27.6%)
<b>post 1980s</b>	0	2 (2.1%)	0
<b>Antecedentes respiratorios; n(%)</b>	21 (41.2%)	45 (42.5%)	11 (35.5%)
<b>EPOC; n(%)</b>	9 (18.8%)	19 (18.6%)	3 (10.3%)
<b>asma; n(%)</b>	0	3 (2.9%)	0
<b>TBC; n(%)</b>	4 (8.5%)	15 (14.7%)	4 (14.3%)
<b>Neumonía; n(%)</b>	5 (10.4%)	12 (11.8%)	5 (17.3%)
<b>Derrame pleural; n(%)</b>	7 (14.6%)	7 (6.9%)	2 (6.9%)
<b>Disnea; n(%)</b>	35 (68.6%)	68 (64.2%)	23 (74.2%)
<b>Tos y/o esputo; n(%)</b>	16 (31.4%)	31 (29.3%)	11 (35.5%)
<b>Dolor torácico; n(%)</b>	7 (13.7%)	16 (15.1%)	2 (6.5%)
<b>Función respiratoria:</b>			
<b>FVC(%); media (DE)</b>	75.8 (25.1)	78.7 (22.5)	73.3(32.1)
<b>FEV1(%); media (DE)</b>	73.9 (27.3)	77.9 (26.1)	77.2 (35.9)
<b>FEV1/FVC(%); media(DE)</b>	72.10 (17.47)	74.5 (14.3)	71.6 (24.5)

Tabla 4. Características de los trabajadores con otras patologías distintas a la fibrosis pleural

Observamos que a mayor edad, mayor tiempo de exposición al amianto:



**Gráfico 4. Correlación entre edad y tiempo de exposición**

Las variables ser ex-fumador y el tiempo de exposición incrementaron la probabilidad de presentar alguna alteración en el estudio radiológico.

Variables	B	E.T	p	OR	IC al 95% (OR)
Tabaquismo			0,013		
No				1	
Sí	0,106	0,257	0,679	1,112	(0,672; 1,840)
Ex-fumador	0,544	0,197	<b>0,006</b>	1,723	(1,172; 2,535)
Tiempo de exposición	0,017	0,007	<b>0,013</b>	1,017	(1,004; 1,031)
Constante	0,239	0,207	0,250	1,269	-

**Tabla 5. Regresión logística para determinar qué variables se asocian con una radiología anormal**

Así, objetivamos una relación lineal entre tiempo de exposición a asbesto y probabilidad de presentar algún tipo de alteración radiológica y que a mayor tiempo de latencia hay más patología pleural.

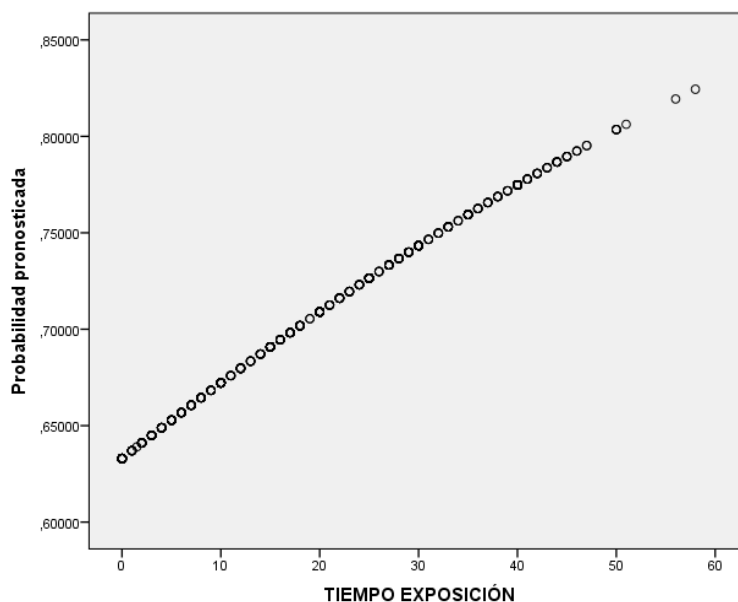


Gráfico 5. Probabilidad de presentar alguna alteración radiológica según tiempo de exposición

Década de inicio	No placas pleurales	Placas pleurales	p
pre 1940	1 (10.0%)	9 (90.0%)	0.002
1940 - 1950	11 (20.8%)	42 (79.3%)	<0.001 <sup>†</sup>
1950 - 1960	29 (21.2%)	108 (78.8%)	
1960 - 1970	55 (32.2%)	116 (67.8%)	
1970 - 1980	67 (37.6%)	111 (62.4%)	
post 1980	13 (54.2%)	11 (50.0%)	

<sup>†</sup> test para tendencia

Tabla 6. Tendencia a presentar placas pleurales en función de la década de inicio de exposición al asbesto

En lo referente al **tabaquismo**, se estudió la asociación entre hábito tabáquico y tener alguna alteración radiológica. El antecedente tabaquismo está asociado a presentar cualquier patología relacionada con exposición al asbesto en general ( $p = 0,012$ ) incluída la patología pleural ( $p = 0,05$ ) –gráficos 6 y 7-.



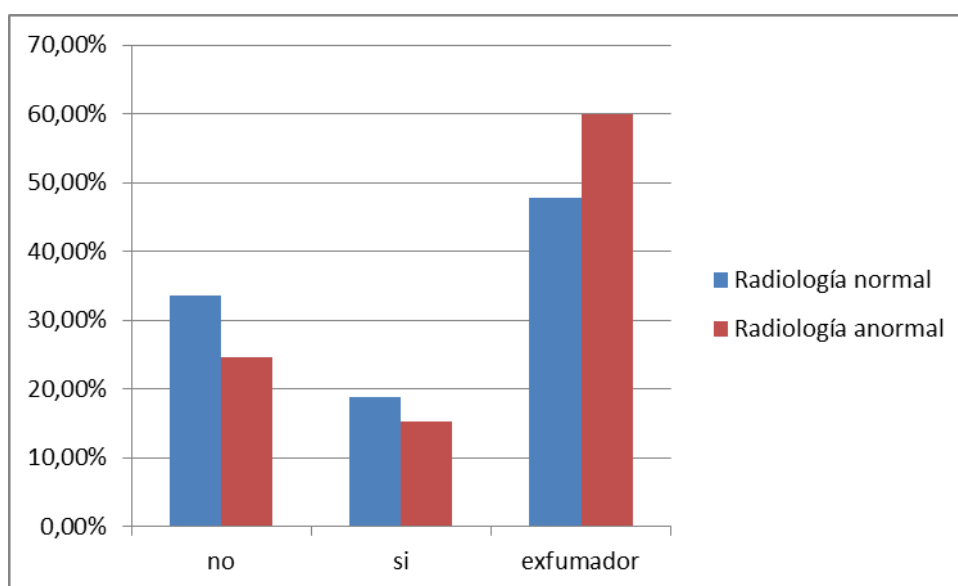


Gráfico 6

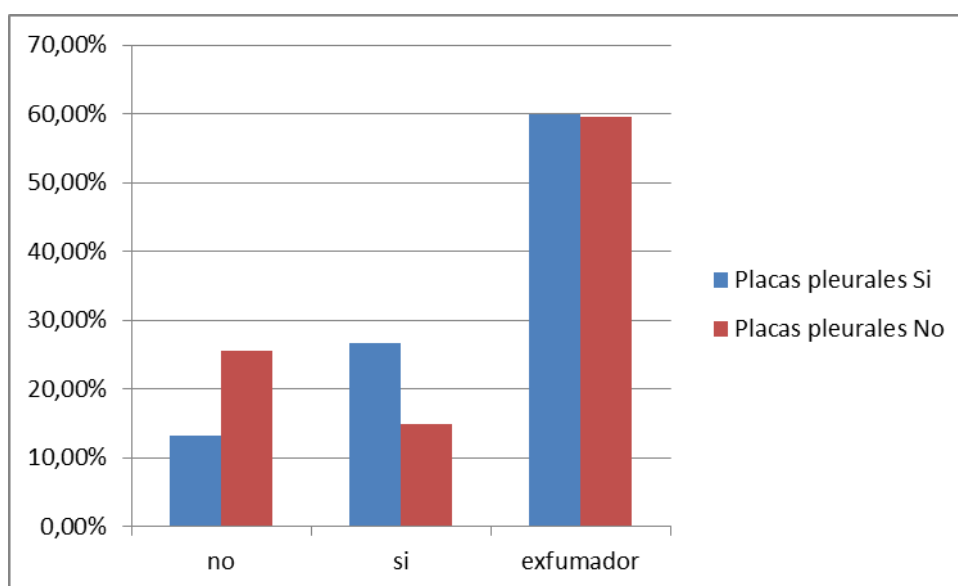


Gráfico 7

En cuanto a los **antecedentes neumológicos previos**, podemos observar una relación significativa entre padecer asma y tener radiografía normal así como entre haber tenido antecedente de derrame pleural y tener alguna alteración radiológica. No hemos encontrado significación estadística para el resto de las enfermedades previas.

	Radiología				p
	Normal		Anormal		
	n	%	n	%	
Enfermedad neumológica previa	71	35.7	153	31.9	0.346
EPOC	24	13	62	13.5	0.849
Asma	16	8.6	16	3.5	0.007
TBC	35	18.9	69	15.1	0.230
Neumonía	22	11.8	40	8.7	0.224
Derrame pleural	0	0	10	2.2	0.042

**Tabla 7. Relación entre haber padecido alguna enfermedad neumológica previa y presentar alguna alteración radiológica**

Sin embargo, no se demostró ninguna relación entre haber padecido alguna enfermedad neumológica previa y tener fibrosis pleural exclusivamente.

	FIBROSIS PLEURAL				p
	SI		NO		
	n	%	n	%	
Enfermedad neumológica previa	146	32	15	33	0.857
EPOC	59	13.4	10	23.8	0.067
Asma	16	3.6	1	2.4	0.672
TBC	68	15.5	8	19	0.546
Neumonía	38	8.6	5	11.9	0.478
Derrame pleural	10	2.3	0	0	0.32

**Tabla 8. Relación enfermedad neumológica previa y presencia de fibrosis pleural**

En cuanto a la relación del tabaquismo y los otros antecedentes neumológicos previos con las alteraciones radiológicas relacionadas con la exposición a asbesto tipo atelectasia redonda (AR) y bandas parenquimatosas (BP), comprobamos que el antecedente derrame pleural influye claramente a la hora de presentar atelectasia redonda y bandas parenquimatosas, cosa que no ocurre con el antecedente tuberculosis o neumonía. También el tabaquismo influye en la aparición de bandas parenquimatosas aunque no en el de las atelectasias redondas.

		AR			BP		
		n	%	p	n	%	p
Tabaco		0,140			<b>0,004</b>		
	No	7	14		14	13,3	
	Si	7	14		15	14,3	
	Ex	36	7		76	72,4	

**Tabla 9. Relación entre tabaquismo y AR y BP**

	AR				p	BP				p
	SI		NO			SI		NO		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Enfermedades neumológicas previas	21	41.2	138	30.9	0.167	45	42.5	114	29.1	0.009
EPOC	9	18.8	59	13.8	0.381	19	18.6	49	13	0.151
Asma	0	0	17	4	0.156	3	2.9	14	3.7	0.705
TBC	4	8.5	71	16.5	0.140	15	14.7	60	16	0.758
Neumonía	5	10.4	38	8.8	0.751	12	11.8	31	8.2	0.267
Derrame pleural	7	14.6	0	0	-	7	6.9	3	0.8	-

**Tabla 10. Relación entre enfermedad neumológica previa y AR y BP**

#### 4. Resultados

En cuanto a los **síntomas** presentados por los trabajadores estudiados, no hallamos relación entre presentar algún hallazgo radiológico y presencia de sintomatología (disnea, tos y/o expectoración y dolor torácico).

	Normal		Anormal		p
	n	%	n	%	
Disnea	99	49.7	267	55.5	0.170
Tos y/o expectoración	51	25.6	118	24.5	0.764
Dolor torácico	15	7.5	39	8.1	0.802

**Tabla 11. Relación síntomas y alteraciones radiológicas asociadas a la exposición al asbesto**

Debido a la alta prevalencia de tabaquismo de la serie (72,73%) se estudió si los pacientes fumadores presentaban más síntomas que los no fumadores, observando que, en cambio, el tabaquismo sí influye, siendo los pacientes fumadores los que tienen más disnea y tos con o sin expectoración que los no fumadores, como era previsible.

		TABAQUISMO					
	NO		SI		Ex		p
	n	%	n	%	n	%	
Disnea	79	42,9	61	55,5	226	59,3	0,001
Tos y/o expectoración	32	17,4	42	38,2	95	24,9	0,000
Dolor torácico	18	9,8	4	3,6	32	8,4	0,155

**Tabla 12. Relación síntomas y tabaquismo**

Los pacientes con bandas parenquimatosas parecen tener más disnea y dolor torácico que los que no. En cambio no hay diferencias en la sintomatología entre los que tienen atelectasias redondas y los que no las tienen.

	AR				p	BP				p
	SI		NO			SI		NO		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Disnea	35	68.6	243	54.2	0.073	68	64.2	210	53.3	0.046
Tos y/o expectoración	16	31.4	111	24.8	0.347	31	29.2	96	24.4	0.306
Dolor torácico	7	13.7	34	7.6	0.144	16	15.1	25	6.3	0.004

**Tabla 13. Relación síntomas y presencia de AR y BP**

Las **pruebas de función respiratoria (PFR)** fueron mejores para los parámetros FVC, FEV1 en los pacientes sin ningún hallazgo radiológico que en los que tenían alguna alteración radiológica.

	Radiología normal (n=199)	Radiología anormal (n=482)	p
FVC (%);media (DE)	88,3 (26,5)	82,1 (27,5)	<b>0,001</b>
FEV1 (%);media (DE)	89,48 (31,5)	84,1 (31,3)	<b>0,014</b>
FEV1/FVC(%); media (DE)	75,8 (18,05)	74,7 (19,6)	0,108
DLCO (%);media (DE)	89,7 (42,8)	85,8 (19,6)	0,506

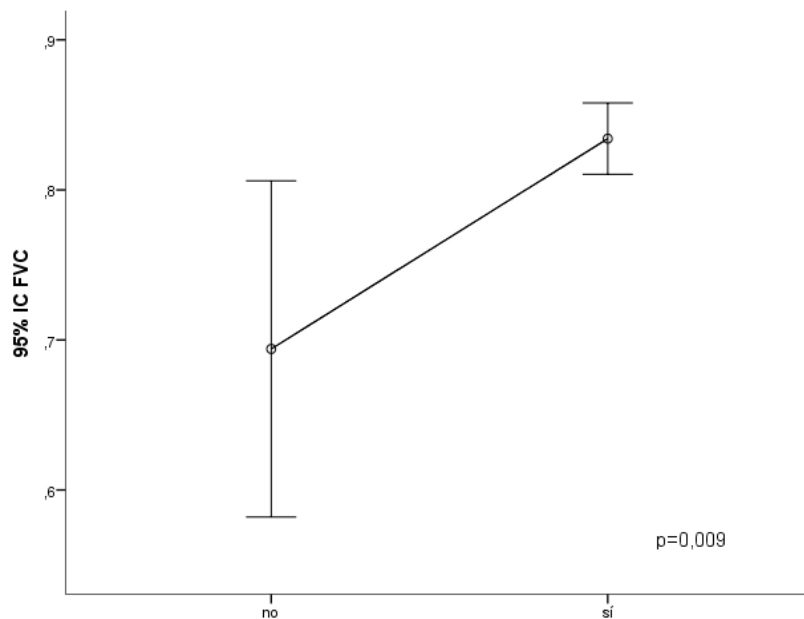
**Tabla 14. Parámetros de PFR y radiología**

#### 4. Resultados

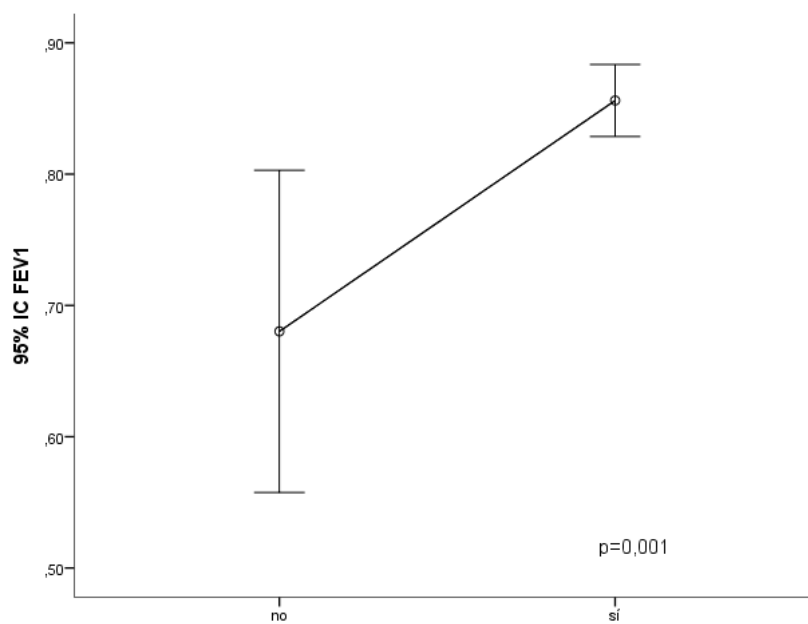
Dentro de los pacientes con algún hallazgo radiológico, aquellos con **fibrosis pleural** tanto localizada como difusa tienen mejores pruebas de función respiratoria que los que no las tienen y, por tanto, tienen alteraciones radiológicas distintas.

	SI		NO		p
	n	Media (DE)	n	Media (DE)	
FVC (%)	456	83(25)	45	69(37)	0,009
FEV1 (%)	456	85(29)	45	68(40)	0,001
FEV1/FVC (%)	456	75,81(17,73)	45	63,07(29,09)	<0,001
DLCO (%)	453	88(38)	45	63(44)	<0,001

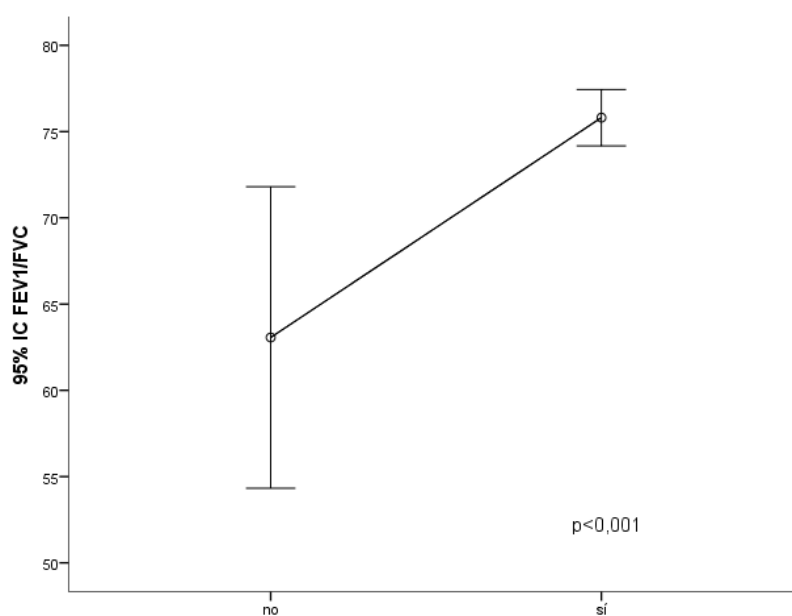
**Tabla 15. Parámetros de PFR y fibrosis pleural**



**Gráfico 8. Comparación de la media de FVC en función de presentar fibrosis pleural o no**

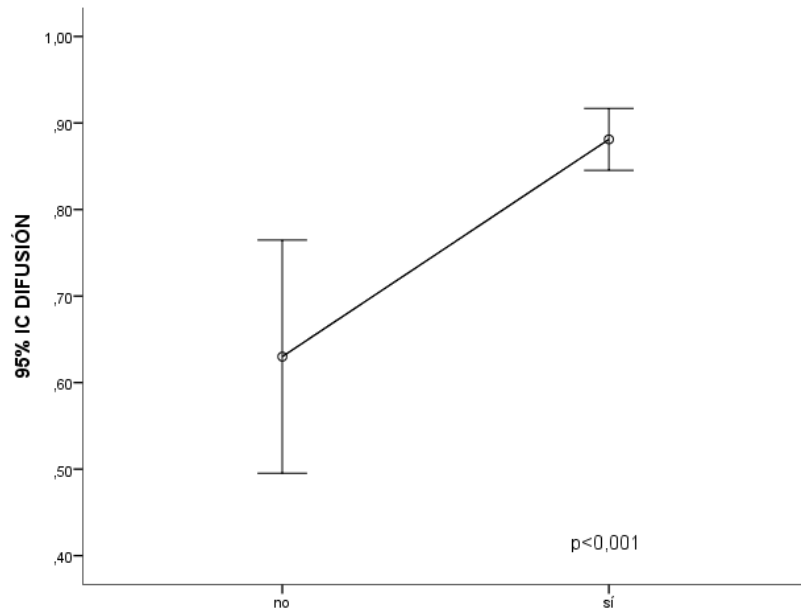


**Gráfico 9. Comparación de la media de FEV1 en función de presentar fibrosis pleural o no**



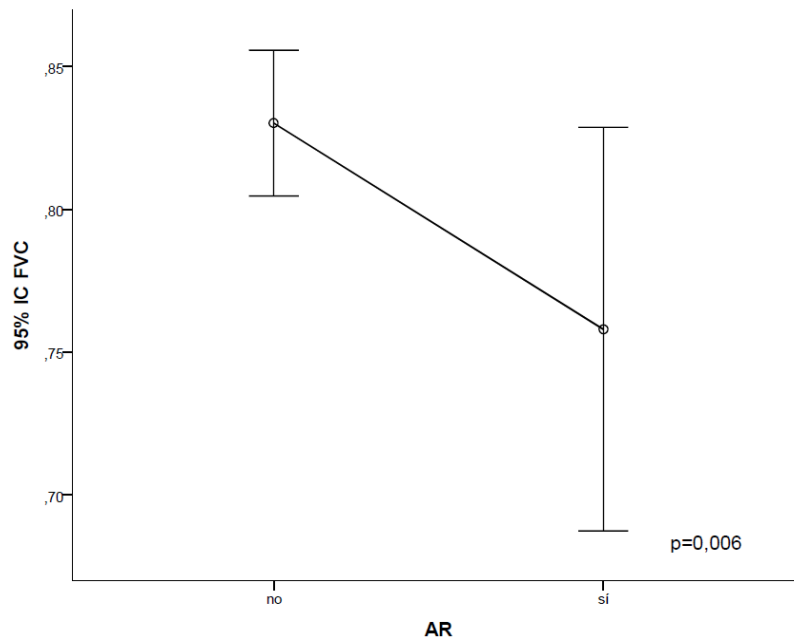
**Gráfico 10. Comparación de la media de FEV1/FVC en función de presentar fibrosis pleural o no**

#### 4. Resultados



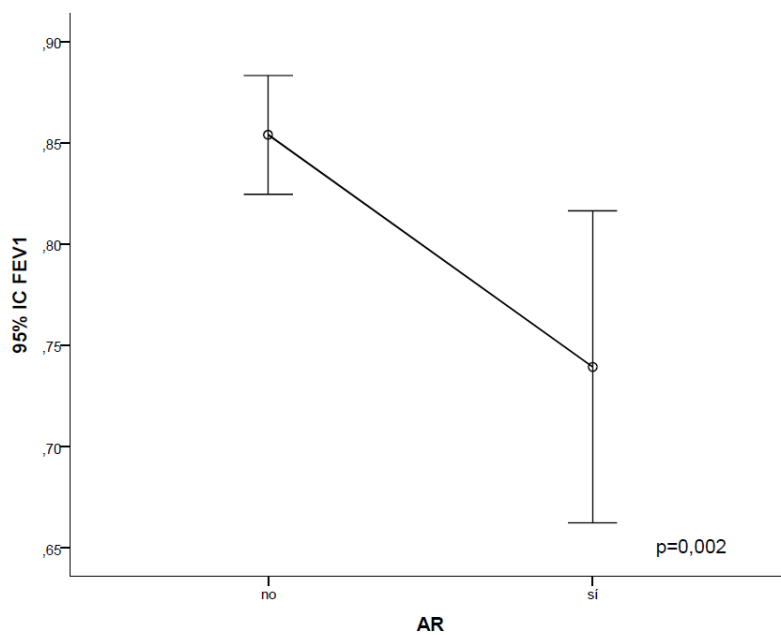
**Gráfico 11. Comparación de la media de difusión ó DLCO en función de presentar fibrosis pleural o no**

En lo que se refiere a los trabajadores con **atelectasias redondas (AR)**, éstos tienen menor FVC, FEV1, relación FEV1/FVC y DLCO.

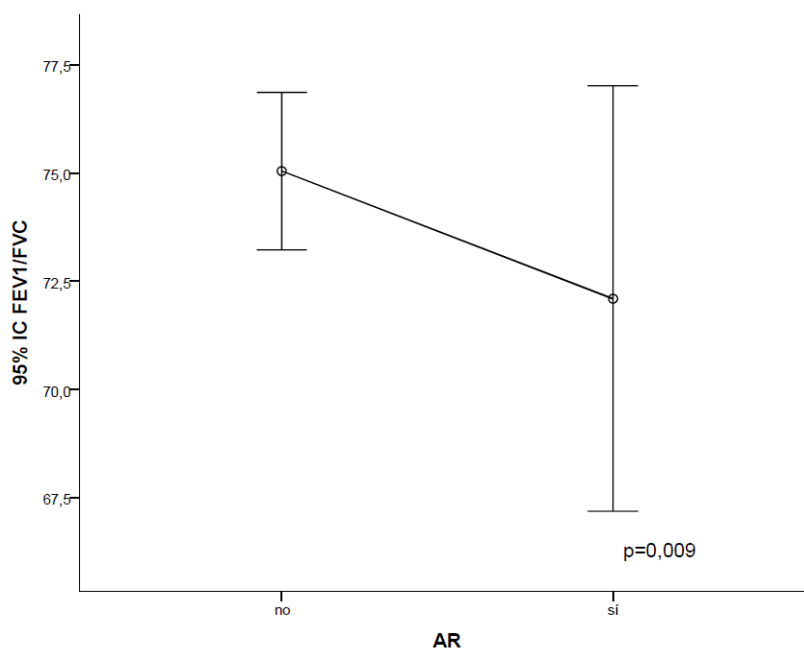


**Gráfico 12. Comparación de la media de FVC en función de presentar AR o no**





**Gráfico 13. Comparación de la media de FEV1 en función de presentar AR o no**



**Gráfico 14. Comparación de la media de FEV1/FVC en función de presentar AR o no**

#### 4. Resultados

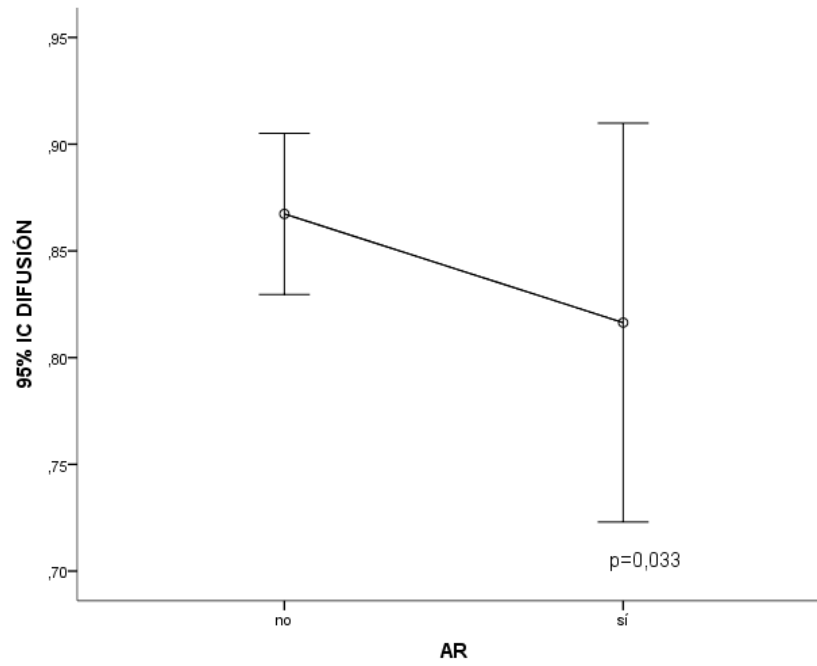


Gráfico 15. Comparación de la media de la difusión o DLCO en función de presentar AR

Los pacientes con **bandas parenquimatosas (BP)** tienen en general menor FVC y FEV1 pero similar relación FEV1/FVC y DLCO.

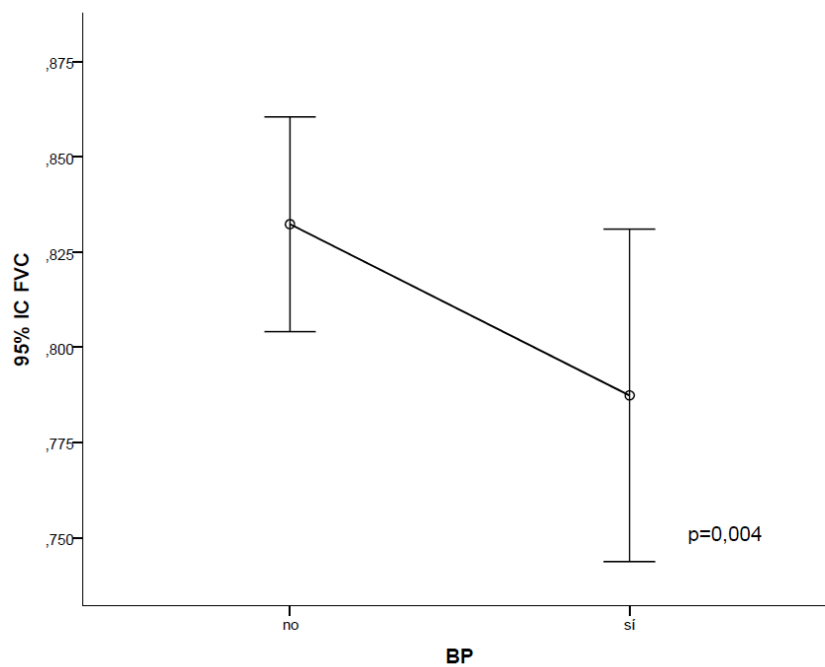
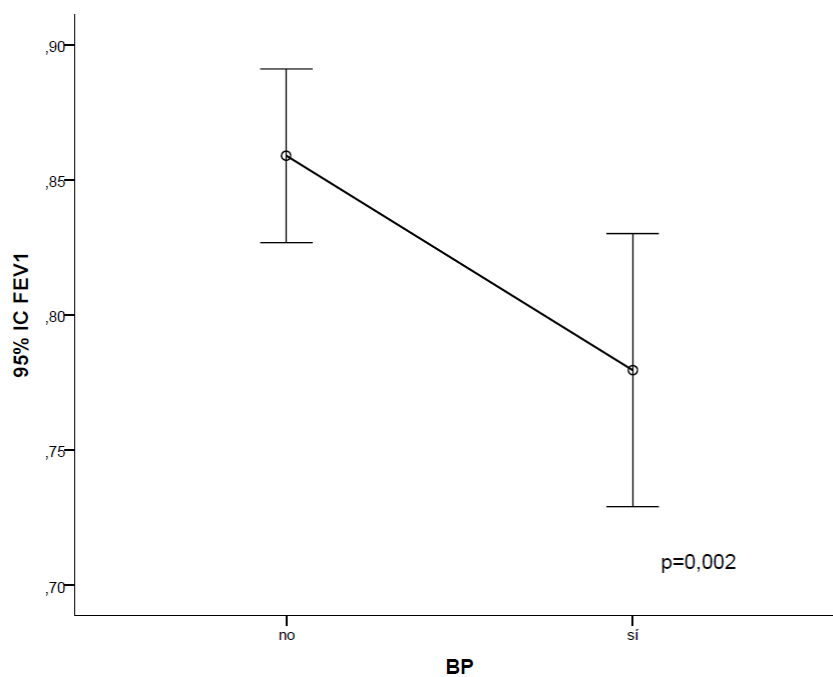
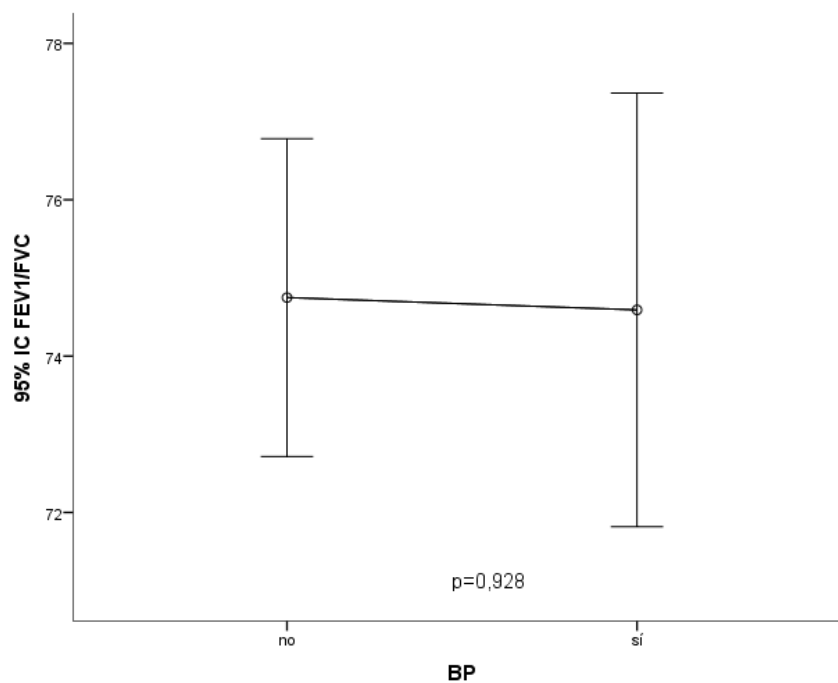


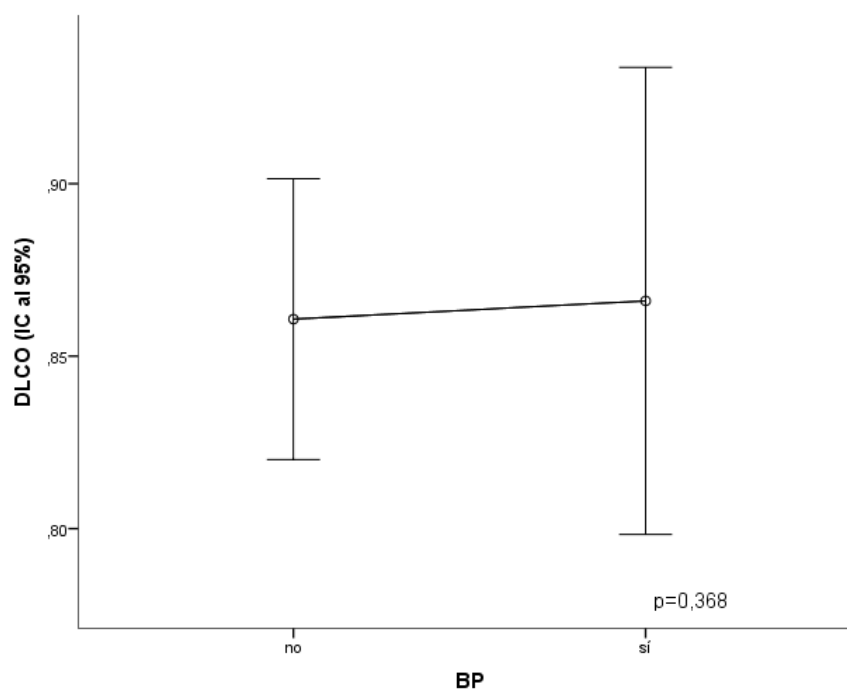
Gráfico 16. Comparación de la media de FVC en función de presentar BP o no



**Gráfico 17. Comparación de la media de FEV1 en función de presentar BP o no**



**Gráfico 18. Comparación de la media FEV1/FVC en función de presentar BP o no**



**Gráfico 19. Comparación de la media de la difusión o DLCO en función de presentar BP o no**

Prosiguiendo con las pruebas de función respiratoria, se observó que el 23,9% de los fumadores y el 7,7% de los nunca fumadores presentaban un patrón obstructivo en la espirometría. Estos últimos tenían una edad media de 67,04 años (DE: 8,28) frente al resto de la serie sin llegar a la significación estadística ( $p=0,157$ ) y de ellos, 8 tenían alguna alteración radiológica (todos tenían fibrosis pleural y 1, además, atelectasia redonda).

También se miró cuántos de los pacientes donde se había recogido el antecedente de EPOC tenían realmente un patrón obstructivo en la espirometría ( $FEV1/FVC < 70\%$ ), objetivando que el 69,2% de los pacientes tienen efectivamente obstrucción pero hay, por tanto, un 30,8% que estando diagnosticados de EPOC no presentan obstrucción en la espirometría basal.

Analizamos de forma separada los casos diagnosticados de **asbestosis**. La edad media de los trabajadores diagnosticados de asbestosis es 68,24 (DE 9,7), ligeramente superior a la media de los pacientes del resto de la serie (65 años) aunque sin llegar a ser significativa ( $p=0,151$ ).

No encontramos diferencias en la variable hábito tabáquico ni hallamos diferencias estadísticamente significativas en el número medio de c/d en el grupo de fibrosis (media: 25,42 (DE 17,30)).

Curiosamente los pacientes con asbestosis presentan un tiempo de exposición medio de 17,83 años (DE 12,15) significativamente inferior frente a no fibrosis ( $p=0,032$ ) aunque no en el tiempo de latencia medio que es de 43,58 (DE 12,69) ( $p=0,926$ ). Ninguno de los otros antecedentes neumológicos parece influir en el posterior desarrollo de fibrosis.

Desde el punto de vista de los síntomas, los pacientes con asbestosis tienen más disnea, como era previsible, pero no más tos y/o expectoración ni dolor torácico.

	SI		NO		p
	n	%	n	%	
Disnea	23	74,2	240	54,8	<b>0,045</b>
Tos y/o expectoración	11	35,5	108	24,7	0,269
Dolor torácico	2	6,5	39	8,9	0,576

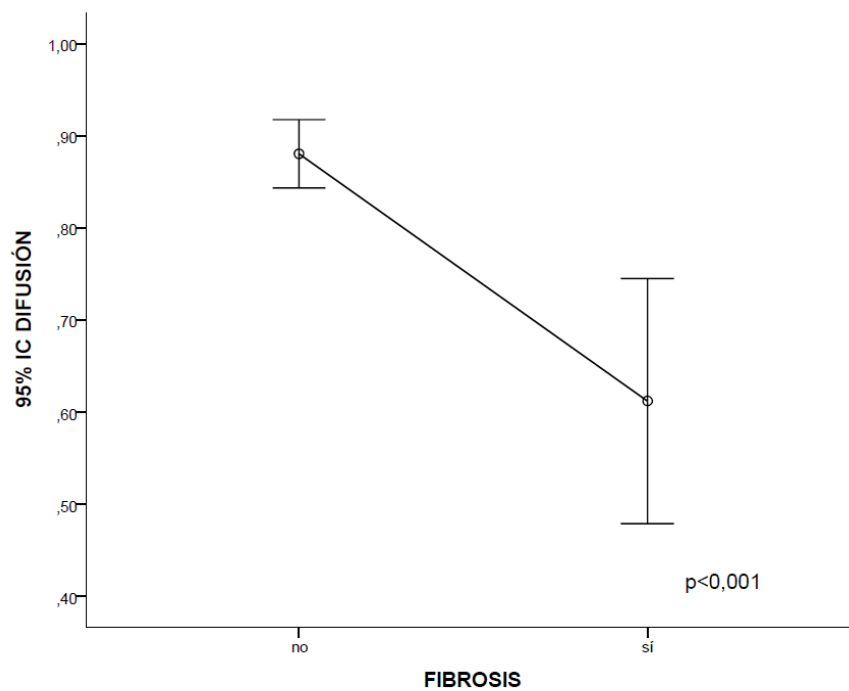
**Tabla 16. Síntomas y asbestosis**

Y en cuanto a las pruebas de función respiratoria y, como era de esperar, la difusión media está disminuía con respecto al resto de los pacientes de la serie. Sin embargo, el resto de los parámetros (FVC, FEV1, FEV1/FVC) no muestran diferencias significativas con respecto a los que no presentan fibrosis aunque sí tendencia a ser inferiores.

#### 4. Resultados

	<b>Si fibrosis</b>	<b>No fibrosis</b>	<b>p</b>
	<b>Media (DE)</b>	<b>Media (DE)</b>	
FVC (%)	73 ,3 (32,1)	82,6 (26,3)	0,100
FEV1 (%)	77,21 (35,9)	84,34 (30,5)	0,060
FEV1/FVC (%)	71,63 (24,5)	75,01 (18,6)	0,390
DLCO (%)	61,2 (37,4)	88,04 (39,2)	<b>&lt;0,001</b>

**Tabla 17. Comparación entre los pacientes que tienen asbestosis y no en términos de los diferentes parámetros de las pruebas de función respiratoria**



**Gráfico 19. Comparación de la media de difusión o DLCO en función de presentar fibrosis pulmonar por asbesto o no**

De los casos de asbestosis, 10 trabajadores (29,41%) presentan un patrón compatible con un defecto ventilatorio restrictivo, definido por la presencia de la relación  $FEV1/FVC > 70\%$  junto con FVC y FEV1 80%.

Dado que, como comentaremos en la discusión, algunas publicaciones distinguen entre bandas parenquimatosas y asbestosis, se compararon específicamente estas 2 entidades en términos de edad, exposición a asbesto, tabaquismo y pruebas funcionales respiratorias.

	BP		Fibrosis		p
	n	Media (DE)	n	Media (DE)	
Edad	106	67,06 (9,01)	34	68,24 (10,04)	0,525
T exposición	104	20,00 (13,19)	33	16,72 (12,55)	0,216
T latencia	104	44,43 (13,54)	32	43,58 (12,69)	0,756
Nº c/d	103	21,79 (16,24)	34	25,42 (17,30)	0,273
FVC	105	80 (20)	34	82 (23)	0,574
FEV1	105	79 (24)	34	83 (27)	0,903
FEV1/FVC	105	76,04 (9,91)	34	77,43 (9,09)	0,433
DLCO	103	96 (21)	34	61 (37)	<0,001

**Tabla 18. Tabla comparativa entre bandas parenquimatosas y asbestosis**

No hemos hallado diferencias significativas a excepción de la DLCO.

Los 13 casos de **carcinoma broncogénico** aparecen detallados en la siguiente tabla:

#### 4. Resultados

<i>Tipo de tumor</i>	<i>Fecha nacimiento</i>	<i>Tabaquismo</i>	<i>Otras patologías asociadas</i>	<i>Trabajador astilleros</i>	<i>Ocupación astillero</i>
<i>Epidermoide</i>	01/11/1929	Exfumador	Fibrosis pleural	Si	Electricidad
<i>Epidermoide</i>	06/02/1927	Exfumador	Fibrosis pleural	No (albañil)	
<i>No afiliado</i>	25/05/1916	Exfumador	Fibrosis pleural	Si	Tubero
<i>Adenocarcinoma</i>	15/10/1943	Exfumador	No patología	No (albañil)	
<i>No afiliado</i>	28/09/1929	Exfumador	Fibrosis pleural	Si	Soldador
<i>Epidermoide</i>	27/5/1947	Exfumador	No patología	Si	Chapa fina
<i>Epidermoide</i>	05/06/1927	Exfumador	No patología	Si	Calafate
<i>Epidermoide</i>	07/12/1926	Exfumador	Asbestosis	Si	Administrativo
<i>Epidermoide</i>	11/03/1924	Fumador activo	No patología	Si	Guarda jurado
<i>Adenocarcinoma</i>	10/11/1949	Exfumador	Fibrosis pleural	Si	Reparaciones
<i>Epidermoide</i>	28/10/1949	Exfumador	Asbestosis	Si	Pintor
<i>Epidermoide</i>	12/11/1926	Fumador activo	No patología	Si	Almacén
<i>Adenocarcinoma</i>	14/03/1931	Exfumador	No patología	Si	Pintor

**Tabla 19. Relación de los casos de carcinoma broncogénico. La columna otras patologías asociadas se refiere a aquellas relacionadas con la exposición al asbesto. No patología se refiere a que en el informe radiológico no se mencionan ninguna de las otras enfermedades relacionadas con la exposición al asbesto**

Como podemos observar la mayoría son carcinomas epidermoides (61,53%). La edad media en el momento del diagnóstico era 71,7 (DE: 9,9), significativamente superior a la observada en el resto de la serie ( $p=0,024$ ). Todos ellos son o habían sido fumadores con un número c/d medio de 26,6 (DE 9,8) no significativamente superior al del resto de la serie ( $p=0,290$ ). En cuanto al tiempo de exposición, disponemos de este dato en 9 de los 13 pacientes con un t medio de exposición de 20,9 años (DE 9,8), tampoco superior al tiempo medio de exposición del resto de la serie ( $p=0,823$ ). Sólo disponemos del tiempo de latencia en 5 de los 13 trabajadores (al desconocer la edad de inicio del trabajo) y la media es 42 años. En 6 de los 13 pacientes no se describió otra patología



pleuro-pulmonar en relación con exposición al asbesto. Excepto 2 trabajadores, que eran albañiles, todos los demás habían trabajado en los astilleros.

Los 3 casos de **mesotelioma** son pleurales. Uno se trataba de un paciente de 71 años que había trabajado como vigilante-jurado del astillero; había comenzado con dolor torácico y disnea falleciendo a los 9 meses. El diagnóstico se hizo post-mortem. Otro de los casos tenía 68 años y había trabajado como pintor en los astilleros durante 6 meses. Fue diagnosticado en base a biopsia pleural mediante VATS siendo éxitus a los 2 meses del diagnóstico. Finalmente el tercer caso había consultado por dolor torácico y disnea. Había trabajado como soldador en los astilleros durante 30 años. Se llegó al diagnóstico a los 12 meses de la primera consulta mediante biopsia por toracotomía tras 2 biopsias por VATS que no fueron concluyentes para el diagnóstico.



## 5 DISCUSIÓN

Hemos incluido en nuestro estudio un total de 681 trabajadores que disponen de estudio radiológico, de los cuales, tan sólo 16 no habían trabajado en la construcción naval. Por lo tanto, los resultados se refieren casi en su totalidad a trabajadores de los astilleros de Ferrol.

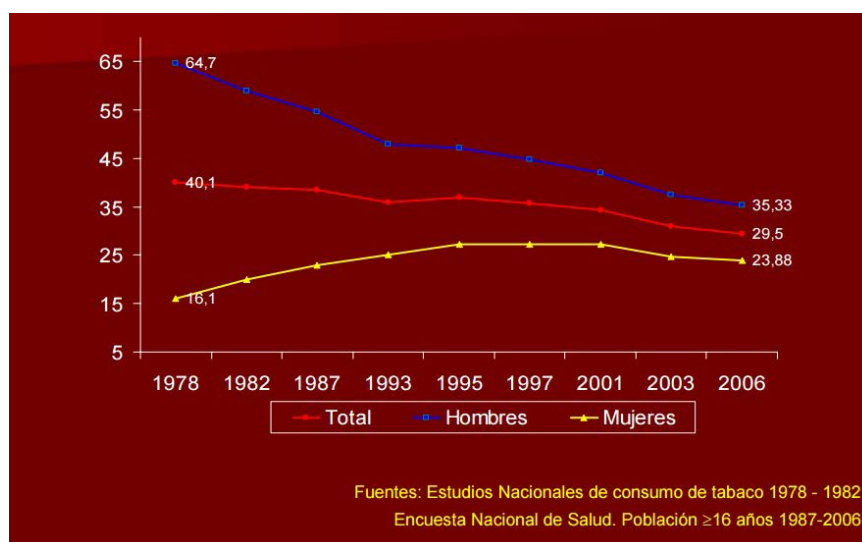
### 5.1 Características clínicas

En primer lugar llama la atención la elevada prevalencia de **tabaquismo** en este grupo de trabajadores (72,73%), de los cuales, la mayoría son exfumadores (56,44%) y el resto (16,15%), fumadores activos en el momento de la consulta de screening de patología relacionada con el asbesto. Este hallazgo es consistente con el observado en otras series publicadas similares (109)(110)(111)(112) donde la prevalencia de tabaquismo es elevada siendo también más numerosos los exfumadores que los fumadores activos. El artículo de Osinubi (109) analizó además las causas por las que habían dejado de fumar concluyendo que se debía habitualmente a la presencia de síntomas respiratorios y a la condición médica de los pacientes más que por el conocimiento de que la combinación de exposición a asbesto y tabaquismo supusiera un riesgo para la salud o el consejo antitabaco recibido a la hora de realizar la consulta. No debemos olvidar además que la edad media de nuestros pacientes en el momento de la consulta es elevada (65 años; rango: 40-91) y similar a las series mencionadas y que, en general, en nuestro país se objetiva un descenso del tabaquismo activo entre los 40 y los 50 años (113).

Ref.	n	No fumadores	Exfumadores	Fumadores activos
Osinubi et al. Am J Ind Med 2002 (109)	214	61 (28,5%)	118 (55,1%)	35 (16,4%)
D'Agostin et al. Med. Lav 2012 (112)	671	212 (32%)	372 (55%)	87 (13%)
Park et al. Saf Health Work 2014 (110)	577	36,2%	54,8%	9%
Laurent et al. OEM 2014 (111)	5511	1412 (25,6%)	3282 (59,5%)	398 (7,2%)
<i>Consulta monográfica</i>	675	184 (27,3%)	381 (56,44%)	110 (16,15%)

**Tabla 20. Porcentajes de no fumadores, exfumadores y fumadores activos en series publicadas de trabajadores expuestos al asbesto con los datos referentes a la consulta monográfica.**

La prevalencia de tabaquismo activo en nuestra serie (16,15%) en el grupo de pacientes en el año 2005 (año al que están referidos los resultados de la serie) sí está disminuía con respecto a la población general. Los datos más cercanos al año 2005 de los que disponemos proceden de la Organización Mundial de la Salud que situaba la prevalencia de tabaquismo en Europa en ese mismo año en un 28,6% (114). Ya en nuestro país, la encuesta de salud del Instituto Nacional de Estadística publicada en 2006 establecía que la prevalencia de tabaquismo en mayores de 16 años en nuestro país era del 29,5% siendo en varones de un 35,33% y en las mujeres de un 23,88% (115). No obstante, disponemos de datos de tabaquismo en España desde el año 1978; en aquel entonces la prevalencia de tabaquismo estaba en torno al 40%, situándose en los hombres entre el 60-70% y en las mujeres entre el 10-20%. Desde entonces hemos asistido a una disminución del tabaquismo en la población general a expensas de una disminución del tabaquismo en los hombres aunque, paralelamente, observamos un incremento en las mujeres.



**Figura 8. Evolución del consumo de tabaco en España. Porcentaje según sexo. 1978-2006**

Tal como podemos ver en la figura 8, si nos referimos a años previos, sí se puede constatar que la prevalencia de tabaquismo en la serie a estudio, que llegó a ser del 72,73%, es mayor que la observada en la población general (40,1% en 1978) y en los hombres en particular (64,7%). La alta prevalencia de tabaquismo es común a casi todas las series referenciadas en el presente trabajo llegando en algunos casos al 95% de los trabajadores entre fumadores y exfumadores (116). El hallazgo de una prevalencia de tabaquismo activo en nuestra serie (16,15%) inferior al de la población general (29,5%) se puede explicar, como sostiene el trabajo italiano (112), a que la consulta de vigilancia ocupacional es voluntaria y promueve, por tanto, la participación de pacientes motivados y con conciencia de estar sanos, lo cual supone también un sesgo. Otro sesgo puede ser la edad elevada de la población que hemos analizado.

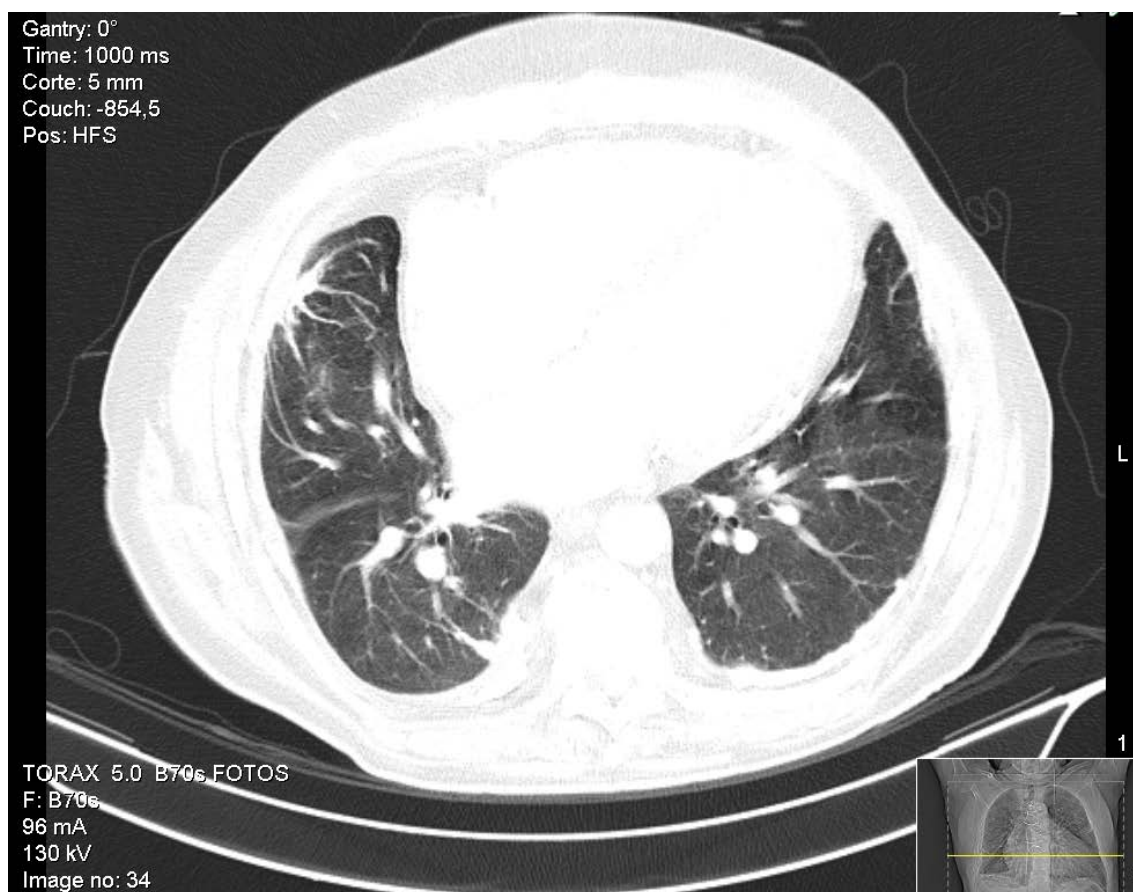
En lo que se refiere al hábito tabáquico, éste se expresó en cigarrillos/día. Se hizo así para uniformar la recogida de datos en la anamnesis. La historia clínica era realizada inicialmente en la consulta por 3 neumólogos, dos de los cuales expresaban el tabaquismo en cigarrillos/día y uno tanto en cigarrillos/día como paquetes/año. Se escogió, por tanto, el dato común que era cigarrillos/día.

Entendemos que lo ideal habría sido expresar el tabaquismo en paquetes/año. El índice paquetes/año es una medida de intensidad del tabaquismo ya que se ha encontrado un gradiente dosis-respuesta entre dicha intensidad y el riesgo de sufrir un elevado número de enfermedades. Para cuantificar la cantidad de tabaco consumido por un fumador a lo largo de su vida se debe conocer la cantidad de cigarrillos que ha fumado y el período

de tiempo en que lo ha hecho. Esta exposición acumulada se venía estimando por el consumo diario de tabaco, expresado como cigarrillos fumados al día, y la edad de inicio del consumo. Es en 1975 cuando se propone el concepto “pack-years”, traducido al castellano como paquetes/año, que representa el consumo de cigarrillos acumulado durante toda la vida de un fumador (117)(118) y que se obtiene de multiplicar el número de cigarrillos al día por el número de años que ha fumado el paciente y dividido por 20, que es el número de cigarrillos que hay en un paquete de tabaco. Este índice nos hubiera permitido en nuestro caso, calcular el riesgo para sufrir alguna de las patologías estudiadas por lo que entendemos se trata de una debilidad del trabajo. No obstante, sí podemos apreciar la prevalencia de tabaquismo en la serie y el consumo medio de cigarrillos por día; además, hay estudios publicados sobre intervención para cesación de hábito tabáquico en trabajadores de riesgo, como es el caso de los expuestos al asbesto, en los que el hábito tabáquico se expresa en forma de cigarrillos/día (109) (119). En este último estudio (119) se utiliza, de hecho, para clasificar a los fumadores en leves (<10 cigarrillos/día), medios (10-19 cigarrillos/día) e intensos (“heavy smokers”) si >20 cigarrillos/día por lo que el uso de este índice no es incorrecto y está también extendido en la literatura médica. En nuestra serie, tan solo el 10% eran fumadores leves, 14,6% fumadores medios y la gran mayoría, 75,4%, fumadores intensos o heavy smokers.

En lo que se refiere a los **antecedentes de patología respiratoria previa**, éstos eran recogidos por el médico que hacía la anamnesis y consistían en EPOC, asma, antecedente de tuberculosis, neumonía y derrame pleural. Los antecedentes eran autoreportados por el trabajador, o bien, aparecían descritos en la historia clínica previa (no entramos en analizar si estaban correctamente diagnosticados, sólo si figuraba dicho diagnóstico en la historia). Ninguna de las patologías recogidas en la historia neumológica previa parece influir sobre las enfermedades relacionadas con el asbesto, como comentaremos más adelante, excepto el antecedente de derrame pleural previo a la hora de presentar atelectasia redonda y/o bandas parenquimatosas. En cuanto a la asociación con las bandas parenquimatosas, ya hemos comentado que se tratan de opacidades lineales que se extienden a la pleura visceral, la cual a menudo está engrosada, desde donde irradian. Esto crea una imagen que se asemeja a la de una pata de cuervo o pata de gallo (120) que, como también mencionamos en la introducción, puede aparecer en la atelectasia redonda por lo que atelectasias redondas y bandas

parenquimatosas parecen compartir, en nuestra serie, un origen común y apoyan el hecho de que el “pie de cuervo”, las atelectasias redondas y las bandas parenquimatosas están relacionadas con la fibrosis de la pleura visceral y se deberían diferenciar de otros hallazgos radiológicos en la TCAR más sugestivos de fibrosis difusa intersticial.



**Ilustración 21. Bandas parenquimatosas en la base pulmonar derecha conformando el signo de la “pata de cuervo”**

Hemos encontrado muy escasa bibliografía donde se recojan las enfermedades respiratorias previas en las series revisadas, aparte del tabaquismo. Así, en el artículo de Soulat (30) señalan que sólo 17 de los 170 trabajadores que trabajaban en aislamientos tenían alguna enfermedad respiratoria previa (5 enfisema, 4 asma, 3 bronquiectasias, 2 tuberculosis y 2 silicosis). En estudio realizado en 1164 trabajadores expuestos al asbesto en Malasia (121) tan sólo 36 trabajadores tenían algún antecedente en este sentido (20 asma, 8 tuberculosis, 4 bronquitis crónica y 4 rinitis atópica). Finalmente, en otro trabajo sobre dolor torácico en expuestos a asbesto donde se analizaron 282

trabajadores con antecedente de exposición, se recogen comorbilidades, entre ellas, EPOC y Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) (122) hallando que un 34,39% de los trabajadores presentaban EPOC y un 21% estaban diagnosticados de SAHS. Que el antecedente más frecuente en nuestra serie sea la tuberculosis no debe extrañarnos en una población como la de Galicia con una incidencia de tuberculosis elevada en la población general aunque ésta ha caído de 72,9 casos por 100000 habitantes del año 1996 hasta situarse en 24,6 casos por 100000 habitantes en el año 2011 gracias al establecimiento de un programa de prevención de tuberculosis en nuestra región a finales de 1994 (123).

Los **síntomas** recogidos fueron disnea, tos y/o producción de esputo y dolor torácico. El síntoma más frecuente fue la disnea, seguido de la tos y/o expectoración y finalmente dolor torácico. Esto difiere de otros estudios publicados donde el dolor torácico era el síntoma más frecuente después de la disnea (122)(124)(125). No obstante, estos trabajos se refieren a dolor torácico en general y uno más concretamente, al dolor torácico de características anginosas (125), y no se refieren, por tanto, al de características pleuríticas que es por el cual se interrogaba en nuestra historia clínica. Sin embargo, es consistente con otros trabajos publicados que también encuentran la disnea más frecuente que el dolor torácico (109)(126)(30) y consistente también con las guías publicadas al respecto (47). Nuestro estudio no encontró diferencias significativas entre los trabajadores que tenían alguna enfermedad relacionada con el asbesto y los que no. Este hallazgo concuerda con otros trabajos publicados (122)(126)(127)(128). La explicación a que no haya diferencias entre los pacientes con enfermedades relacionadas con el amianto y los que no, puede ser la ansiedad debida a la publicidad en torno a la exposición al asbesto y la posibilidad de presentar patología. También puede ser debida a la edad avanzada y tabaquismo de los pacientes y la probabilidad, por tanto, de presentar más patologías además de las relacionadas con el asbesto.



## 5.2 Características espirométricas

En lo referente a las pruebas funcionales, encontramos que la media de todos los parámetros examinados está dentro de la normalidad. No obstante, si comparamos los trabajadores con algún hallazgo radiológico frente a los que no (tabla 14), vemos que sí hay diferencias, objetivando que los pacientes sin ninguna alteración radiológica relacionada con el amianto, como era esperable, tienen mejor función pulmonar. En este sentido, Kerper (129) hace una extensa revisión de la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha en los que se relacionaba la función pulmonar con anomalías pleurales diagnosticadas tanto mediante TCAR como mediante Rx tórax y aporta tanto trabajos a favor de que las placas pleurales sí tienen impacto sobre la función pulmonar, aunque depende de la extensión de las mismas en términos de número y tamaño, como en contra, concluyendo que, en general, la evidencia indicaba que las placas pleurales no tenían impacto o éste era muy escaso en la función pulmonar, aunque reconoce asociaciones observadas que atribuía probablemente a anomalías no identificadas (asbestosis o engrosamientos pleurales difusos no claramente visibles en los diferentes estudios radiológicos). Nuestros hallazgos son consistentes con otras series publicadas (130)(131)(132) (los 2 primeros trabajos se realizaron en trabajadores de astilleros también) que confirman que los trabajadores con cualquier patología relacionada con el asbesto, si bien presentan en sus espirometrías unos valores medios dentro de la normalidad, sí demuestran un valor significativamente menor que los expuestos que no tenían ninguna patología relacionada con dicha exposición. Esto es más acentuado en los casos de fibrosis o asbestosis, donde los valores de la DLCO son significativamente inferiores frente al resto de la serie. En cuanto a los demás parámetros funcionales, si bien no llegan a la significación estadística, sí se objetiva que tienden a ser inferiores (gráfico 19; tabla 17).

Enlazando con el punto anterior y, dada la elevada prevalencia de tabaquismo, quisimos ver cuántos pacientes presentaban un patrón ventilatorio obstructivo obteniendo una prevalencia de dicho patrón del 23,9%. Dado que, a pesar de ser práctica habitual la realización de la prueba broncodilatadora a la hora de realizar la espirometría, los parámetros medidos (FVC, FEV1 y FEV1/FVC), tal y como comentamos en material y

métodos, fueron los basales y no los post-broncodilatación y de acuerdo con las guías actuales, tanto la guía internacional de EPOC ó GOLD (133) como la española o GESEPOC (134), el diagnóstico de EPOC se establece al demostrar obstrucción o relación  $FEV1/FVC < 70\%$  en la espirometría tras la prueba broncodilatadora dado que la obstrucción puede disminuir tras la broncodilatación. Al haber tenido en cuenta los parámetros de la prueba basal y no de la broncodilatadora no podemos concluir que un 23,9 % de los trabajadores de nuestra serie sean EPOC, sólo que tenían un patrón obstructivo en la espirometría basal.

Nuestros hallazgos, en cambio, son consistentes con los publicados por Miller (135) en 2611 trabajadores de aislamiento quien también refiere un 6% de trabajadores no fumadores con una relación FEV1/FVC disminuída y un 35% entre los que tenían una historia tabáquica positiva. La prevalencia de EPOC (teniendo en cuenta la limitación comentada) en España según el estudio EPI-SCAN (Epidemiologic Study of COPD in Spain) (136) es 10,2% y si nos referimos a un área próxima a Ferrol, como es Vigo, ciudad que participó en dicho estudio, la prevalencia local fue de 8,2% lo que evidencia que hay mayoría de obstrucción en fumadores expuestos a asbesto que en fumadores de la población general y es plausible si consideramos el efecto sobre la vía aérea de ambos factores. Estas observaciones son confirmadas por Ohar (137) que al analizar volúmenes pulmonares vieron que la obstrucción era la afectación más frecuente entre los expuestos a asbesto que fumaban comparada con la restricción de los no fumadores y de Vehmas (138) que encuentra un mayor engrosamiento de la pared bronquial en la TC de los fumadores. Estos hallazgos funcionales se pueden justificar por la mayor retención de fibras de asbesto en las vías aéreas de los expuestos a asbesto fumadores con respecto a los no fumadores (139).

Apoyan también nuestros hallazgos la afirmación recogida por la American Thoracic Society (ATS) en su guía sobre enfermedades no malignas por asbesto (140) que atribuye este hecho a la fibrosis a nivel de las porciones alveolares de los bronquiolos respiratorios y ductos alveolares.

También apoya el papel que parece tener la exposición al asbesto sobre la vía aérea el hallazgo en nuestra serie de un 7,7% de no fumadores que presentan patrón obstructivo en la espirometría. La edad media de dichos pacientes fue de 67,04 años, no mucho mayor que la del resto de la serie ( $p=0,157$ ) con lo que no se puede atribuir a la mayor edad la presencia de dicho patrón obstructivo (141). Así, el proceso normal de

envejecimiento pulmonar puede imitar una EPOC en varias maneras: la pérdida de tejido elástico en el parénquima pulmonar lo hace susceptible al colapso durante la espiración, provocando una pseudoobstrucción; con la edad, el volumen residual y el de cierre aumentan y las paredes alveolares desaparecen, generando el llamado enfisema senil; también se ve entre pacientes ancianos mayor prevalencia de disnea, aun sin enfermedad pulmonar. En nuestra serie, 8 pacientes presentaban además algún tipo de alteración radiológica.

No obstante, la exposición a asbesto como causa de obstrucción de vía aérea sigue siendo un asunto controvertido y va en contra de otros estudios que afirman lo contrario (65), alegando que las publicaciones que sí sostienen esta relación entre exposición a asbesto y obstrucción presentan ausencia de una dosis-respuesta y falta de control de factores confusores como el tabaquismo (incluido el ambiental), presencia de anomalías radiológicas y la exposición a otros agentes distintos al asbesto y que también pueden ocasionar obstrucción en la espirometría.

También comprobamos que el 30,8% de los 86 pacientes etiquetados de EPOC previo a la consulta de vigilancia no presentaban patrón obstructivo en la espirometría (aunque una vez más tenemos la limitación de no haber tenido en cuenta los valores post-broncodilatación). Aunque el principal problema de la EPOC es el infradiagnóstico tal y como recogen las guías (136), existe también un problema de error diagnóstico tal y como mostró el artículo de Miguel Díez (142) donde un 10,3% de los pacientes diagnosticados de EPOC no cumplían criterios funcionales de EPOC y un 26,5% ni siquiera habían realizado una espirometría. Las causas de este error en el diagnóstico de EPOC suele ser que se basa en criterios radiológicos y clínicos pero no funcionales o de espirometría, que es como debe diagnosticarse correctamente la EPOC.

Otra de las debilidades atribuibles al presente estudio es el cambio de equipo en febrero de 2006. No se pudo valorar si había concordancia o no en los parámetros dados por ambos equipos (tanto en los valores medidos como en los teóricos) dado que el cambio se produjo a consecuencia de la avería del anterior.

### 5.3 Características radiológicas

En cuanto a las enfermedades relacionadas con el amianto, hallamos que casi el 71% de los trabajadores revisados tenían en el momento de la realización del estudio radiológico algún tipo de patología, siendo la más frecuente la pleural. Esto concuerda con otras series publicadas en astilleros donde la prevalencia de engrosamientos pleurales hallados llega a ser del 86,7% (143), aunque la metodología es claramente diferente ya que en este trabajo el diagnóstico se hacía mediante necropsia. Ya en series similares a la nuestra pero con trabajadores vivos la prevalencia de las placas pleurales oscila, como ya comentábamos en la introducción, entre el 3-70% (144). Esta variabilidad se puede explicar, en parte al menos, en base a la actividad industrial implicada. No en todos los sectores se trabajó con el mismo nivel o intensidad de exposición al asbesto, de ahí las diferencias en la prevalencia tan notables de unas series a otras. Son varios los artículos que refieren que las actividades donde los trabajadores están más expuestos al asbesto son: extracción del mineral, manipulación de cemento que contenga asbesto, también conocido como fibrocemento o uralita, aislamientos y **la industria naval** (30) (145)(146)(147)(148)(149) y concuerda, por tanto, con otras series publicadas en trabajadores de astilleros que demostraron un elevado número de alteraciones pleurales relacionadas con esta actividad laboral (32).

Aparte del nivel de exposición, también parecen influir otros factores en la respuesta a la exposición al asbesto. En este sentido está la translocación o migración de las fibras hacia la pleura cuyo mecanismo es poco conocido. La cantidad relativa de fibras inhaladas que alcanzan la pleura diferiría entre individuos al igual que en especies animales y que explicarían la mayor incidencia de tumores pleurales inducidos experimentalmente en hamsters que en ratas, después de la inhalación de fibras (150). Otro factor puede deberse a variaciones individuales en la respuesta inflamatoria, como han demostrado trabajos de investigación en conejos que objetivaban, tras la instilación intrapleural de fibras de asbesto, que un menor número de fagocitos mononucleares favorecía la aparición de fibrosis pleural difusa mientras que un mayor número de polimorfonucleares se asociaba a la formación de placas pleurales (151).

En cuanto a las otras alteraciones radiológicas, atelectasias redondas (AR) y bandas parenquimatosas (BP), las AR suelen ser, como en nuestra serie, menos frecuentes que las BP (108) (152) (111). En nuestro caso la proporción AR/BP es 0,48, superior a la referida por otros autores como Gevenois con una proporción de 0,22 (108), Remy-Jardin de 0,08 (152) o Laurent que presenta una proporción de 0,14 (111). Una posible explicación puede ser por los diferentes niveles de exposición a asbesto, ya que estos estudios se realizaron en Bélgica y Francia, respectivamente, incluyendo pacientes implicados en diferentes actividades industriales y, por tanto, con diferentes niveles de exposición, diferentes tipos de fibras y dosis acumulativas, por tanto, diferentes.

En nuestra serie un 5% de trabajadores presentaban asbestosis, definida por la presencia de patrón radiológico en panal de abeja y/o la presencia de líneas intralobulillares y septales, tal como la describimos en material y métodos. Esto concuerda con otras series que la sitúan entre el 1-5%. De hecho, el estudio APEXS (Asbestos PostEXposure Survey) (153), programa de screening de patología por asbesto mediante TCAR llevado a cabo en Francia entre 2003 y 2005 en 5545 sujetos voluntarios, el que incluye un mayor número de individuos en los que el diagnóstico se hizo mediante TCAR según nuestro conocimiento publicado hasta la fecha, refiere un porcentaje de asbestosis del 6,8% siendo los trabajadores de aislamientos y **astilleros** los que presentaban una mayor prevalencia de asbestosis y también de placas pleurales. Otro estudio de screening a gran escala, en esta ocasión realizado en Finlandia que incluyó a 18943 trabajadores de la construcción, **astilleros** y otras industrias relacionadas con el asbesto halló una prevalencia de asbestosis del 3% (3,1% en los trabajadores de astilleros) (154). En este trabajo, no obstante, el diagnóstico de asbestosis se hacía mediante Rx tórax (la fibrosis pulmonar intersticial se definía como opacidades irregulares pequeñas –profusión 1/1 o mayor según la clasificación ILO-). Es, por tanto, nuestra prevalencia de asbestosis similar a la de otras series publicadas.



Ilustración 22. Radiografía de tórax de una asbestosis evolucionada. Patrón ILO >1/1

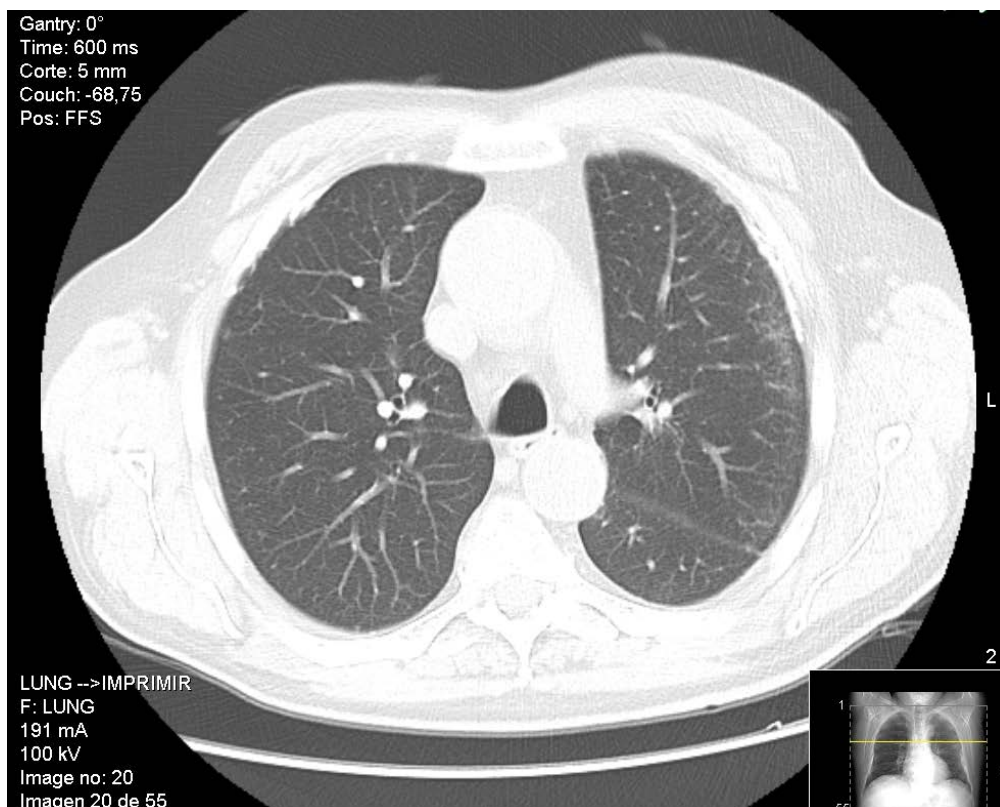


Ilustración 23. Paciente con fibrosis pleural localizada o placas pleurales calcificadas y presencia de líneas septales subpleurales indicativas de asbestosis.

Presenta nuestra serie 2 debilidades en cuanto a los hallazgos radiológicos. La primera de ellas es que, según el protocolo expuesto en la introducción, aquellos pacientes que tuvieran una radiografía de tórax informada como normal, no se les hacía la TC. Como se ha comentado previamente, la TC es más sensible que la Rx tórax para detectar patología pleural, especialmente, placas pleurales. Son varias las series que comparan la prevalencia de placas pleurales detectadas mediante Rx tórax frente a la TC en el mismo grupo de trabajadores. Así, en el estudio de Soulat (30), mientras que en la Rx tórax se detectaban placas pleurales en un 33% en un grupo de trabajadores de aislamientos, la TC las detectaba en el 66% de esos mismos trabajadores. En el artículo de Van Cleemput (31) se diagnosticaban placas pleurales en un grupo de trabajadores de una fábrica de cemento mediante Rx tórax en un 26% mientras que si el método diagnóstico utilizado era la TC la prevalencia de placas pleurales ascendía al 70% y, finalmente, y siguiendo con los ejemplos, el estudio de Fasola (32) también encuentra una sensibilidad para el diagnóstico de placas pleurales de un 44% que asciende al 70% en la TC. Por lo tanto, podemos concluir que, si se hubieran hecho TCs torácicas a la totalidad de los 681 trabajadores estudiados podríamos haber encontrado incluso más casos de patología relacionada con el asbesto.

La otra debilidad de nuestra serie es que la lectura de los estudios radiológicos no se ha hecho por el mismo o mismos radiólogos expertos en lectura del tórax sino por varios radiólogos generales. Al respecto, existen diversas publicaciones que estudian la variabilidad interobservador en la lectura radiológica de las diferentes alteraciones relacionadas con el asbesto. El coeficiente kappa ( $\kappa$ ) creado por Landis y Koch (155) se creó precisamente para evaluar la variabilidad interobservador. Indica en qué medida la probabilidad de acuerdo observacional excede la probabilidad de acuerdo hipotéticamente esperada bajo los límites de referencia. Así:

- $\kappa < 0$ : acuerdo pobre.
- $0 < \kappa < 0,2$ : acuerdo ligero.
- $0,21 < \kappa < 0,4$ : acuerdo justo.
- $0,41 < \kappa < 0,6$ : acuerdo moderado.
- $0,61 < \kappa < 0,8$ : acuerdo sustancial.
- $0,81 < \kappa < 1$ : acuerdo casi perfecto.

Las diferentes series publicadas presentan una importante variabilidad en la correlación entre radiólogos en la evaluación de las alteraciones pleurales en la TC con un coeficiente  $k$  que oscila entre 0,26 y 0,43 del estudio de De Raeve del año 2001 que atribuye dicha variabilidad a la dificultad en el diagnóstico de pequeñas placas pleurales (se trataba de un estudio en 100 trabajadores que ejercían su profesión dentro de un edificio contaminado con asbesto pero que no lo manipularon directamente) (156); 0,4 del estudio de Tiitola (157) ó 0,64 del estudio de Ochsmann (158). Este último, además de concluir que la TC es un método más sensible para el diagnóstico de placas pleurales, encuentra unos coeficientes  $k$  similares para las placas pleurales diagnosticadas mediante la lectura de la Rx tórax y mediante la lectura por TC (esto lo atribuye a que los radiólogos estaban más entrenados y familiarizados con la lectura ILO para la Rx tórax que con la TC). Finalmente el estudio de Laurent (111) presenta un coeficiente  $k$  entre 0,59 y 0,86 en el que se estudiaron 5511 TCs de trabajadores de Francia expuestos a asbesto. En este último artículo también se estudiaba la variabilidad interobservador antes y después de 2 sesiones de aprendizaje de un método unificado de lectura radiológica y encontraba un coeficiente  $k$  de 0,53 para las placas pleurales entre antes y después de dicha formación. Es decir, salvo en el primer estudio mencionado (137) el coeficiente  $k$  interobservador para las **placas pleurales limitadas** oscila entre moderado a sustancial (incluido entre aprendizaje y no de un método de lectura radiológica). En el estudio de Laurent se estudiaron también el resto de las alteraciones y entonces el índice baja a 0,28-0,52 en el caso de la asbestosis (acuerdo sólo moderado) y 0,11-0,66 en el caso de la fibrosis pleural difusa y entre antes y después de las sesiones de aprendizaje el coeficiente cae a 0,13 para la asbestosis y 0,11 para la fibrosis de pleura visceral.

De esto se deduce la necesidad de radiólogos especializados en la lectura del tórax y también la necesidad de un sistema unificado para la lectura de la TC torácica similar al de la ILO para la Rx tórax. Al respecto se han propuesto algunos sistemas de lectura para el diagnóstico de asbestosis mediante TC pero que, a diferencia del sistema ILO, no se han conseguido aplicar de forma internacional, como por ejemplo los sistemas propuestos por Huuskonen (157) o el ICOERD (159). También se deduce, a la vista de la literatura, que en lo que respecta a las placas pleurales, la variabilidad interobservador es menor y, por tanto, que se trata de la patología más prevalente en nuestra serie y, en principio, diagnosticada con bastante seguridad.



#### 5.4 Tabaco, tiempo de exposición, latencia y alteraciones radiológicas

Una impresión inicial que teníamos es que los trabajadores de los astilleros de Ferrol con antecedente de tabaquismo (tanto fumadores activos como exfumadores) tenían más patología que los no fumadores. Dicha impresión se ve confirmada en nuestra serie evidenciando que el tabaquismo y, más concretamente, el extabaquismo constituye un factor de riesgo para cualquier alteración relacionada con el asbesto incluida la pleural. La explicación a esto parece residir en que el humo del tabaco facilita la penetración de las fibras de asbesto a través de las paredes de las vías aéreas (más concretamente a nivel de los bronquiolos) tal y como se ha demostrado a nivel experimental en modelos animales (160). Posteriormente, y ya en modelos humanos, en estudio realizado en necropsias de 6 casos (fumadores) y 6 controles (no fumadores), todos ellos expuestos a fibras de asbesto, se evidenció también que la carga de fibras de asbesto era mayor en la vía aérea de los fumadores que en la de los no fumadores (161). Esto a su vez podría explicar nuestros hallazgos que son consistentes con otras series clínicas publicadas que también encuentran mayor incidencia de patología relacionada con el asbesto en fumadores que en no fumadores (162) incluida la patología pleural (163)(164). En nuestro estudio no se hacía distinción entre engrosamientos pleurales localizados o placas pleurales y engrosamientos pleurales difusos.

Un dato curioso es que cuando analizamos el subgrupo de asbestosis no observamos que el hábito tabáquico en sí mismo ni la intensidad de tabaquismo evaluada en c/d influyan a la hora de padecerla, a diferencia de lo publicado clásicamente en la literatura. Sí parece influir la dosis acumulada de exposición, ya que disponemos de indicios indirectos de la exposición al amianto en los trabajadores de los astilleros de Ferrol que indican que los trabajadores estaban expuestos a altas concentraciones de fibras de asbesto (estos datos aparecen en artículo publicado en 2013 (165) y que hemos adjuntado en anexo). La explicación puede ser el escaso número de trabajadores incluidos, 34 en total, aunque supongan el 5% del total de la población estudiada.

Comprobamos, como en la gran mayoría de los trabajos publicados, que a mayor tiempo de latencia, más probabilidad de padecer placas pleurales (tabla 6). Esto es consistente

con la gran mayoría de artículos en los que se analizaban los diferentes factores de riesgo para padecer placas pleurales (166)(154)(167)(168)(148)(169).

También objetivamos que el tiempo de exposición incrementa el riesgo de tener alguna alteración radiológica, hallazgo también presente en otras series (140)(25).

### 5.5 Enfermedad previa neumológica

El antecedente de asma está asociado a un menor riesgo de presentar alteraciones radiológicas. Una posible explicación podría ser el sesgo del trabajador sano. Este concepto surgió al objetivar en los estudios que trabajadores sometidos a ambientes peligrosos parecían tener una tasa de supervivencia superior a la de la población general pero esto no era porque el ambiente peligroso protegiese a los trabajadores, sino que la buena salud era un requisito previo para trabajar en esos ambientes, cosa que no ocurre en la población general (170).

En el caso del asma, el sesgo del trabajador sano se refiere al fenómeno por el que los individuos más enfermos podrían escoger trabajos donde ciertas exposiciones son bajas o bien son excluidos a la hora de ser contratados, o una vez contratados se les coloca en un puesto donde las exposiciones son menores, o bien acaban abandonando el trabajo (171).

En la búsqueda de bibliografía realizada al respecto no hemos encontrado nada en relación con asma y el efecto del trabajador sano en series de expuestos al asbesto incluídos trabajadores de astilleros. Dicho sesgo del trabajador sano se menciona en varios artículos pero siempre en relación con cáncer de pulmón (172)(173)(164). Parece, por tanto, plausible pensar que en la industria naval, como la que nos ocupa, donde el ambiente no solo contenía fibras de asbesto sino era rico en humos, gases y vapores, los individuos asmáticos eran destinados a ambientes con menor exposición y, de ahí, la mayor probabilidad de tener una radiografía normal.

Otro hallazgo de interés es la asociación entre haber padecido derrame pleural y tener una radiografía con alguna alteración radiológica y, más concretamente, con las bandas parenquimatosas y las atelectasias redondas. Ya comentamos que la atelectasia redonda consistía en un colapso pulmonar asociado a un engrosamiento pleural y que, aunque la

exposición al asbesto es la causa más frecuente de las mismas, cualquier pleuritis con derrame pleural asociado puede causarla, por lo que, nuestros hallazgos concuerdan con esta afirmación. Se podría pensar que se trata del hallazgo incidental de alteraciones radiológicas residuales a tuberculosis que desconocen haber sufrido esta enfermedad, hecho no extraño en una población como la gallega con una alta incidencia de tuberculosis (123) y donde la causa más frecuente de derrame pleural es el tuberculoso (174), pero en nuestra serie solo hay 10 casos con antecedente de derrame pleural a los que se les preguntó específicamente si se había excluido causa tuberculosa o tumoral por lo que es poco probable que influya como comorbilidad, o si lo hace, su influencia es escasa. Asimismo, el hecho de que también se asocie a las bandas parenquimatosas parece apoyar el hecho de que en dichas bandas parenquimatosas intervenga, como comentábamos, aparte de una enfermedad intersticial, una afectación de la pleura visceral y que ambas patologías, por el hecho de aparecer siempre asociadas a engrosamientos pleurales en nuestra serie, se traten de engrosamientos pleurales difusos tal y como plantea Gevenois (108). Así, los engrosamientos pleurales difusos no sólo vendrían definidos por aquellos engrosamientos de la pleura que, prescindiendo de su extensión, están asociados a una obliteración del seno costofrénico (a diferencia de las placas pleurales) o aquellos engrosamientos de al menos 5 mm de ancho y que se extienden más de la cuarta parte de la pared torácica con o sin obliteración del seno costofrénico (175). Las bandas parenquimatosas y las atelectasias redondas serían, por tanto, también expresión de engrosamiento pleural difuso y un factor de riesgo sería el antecedente de derrame pleural.

## 5.6 Bandas parenquimatosas y atelectasias redondas

En relación con el punto anterior, se estudió con particularidad estas 2 entidades ya que parecen tener un origen común y compartir algunas características excepto que en las bandas parenquimatosas, y a diferencia de las atelectasias redondas, el factor tabaquismo también parece influir (tablas 9 y 10). Esto contradice los hallazgos del estudio de Vehmas (138) que, si bien encontraba una relación positiva entre fumadores y enfisema así como engrosamiento de la pared bronquial, refiere una relación inversa entre hábito tabáquico y la aparición tanto de líneas septales como de bandas

parenquimatosas. El autor lo explicaba por el posible efecto deletereo que el humo del cigarrillo podría tener sobre la función fibroblástica. No obstante, es el único artículo que hemos encontrado en este sentido. En cambio, si asumimos que las bandas parenquimatosas se acompañan de fibrosis intersticial en fase precoz, además de fibrosis de la pleura visceral, ésta ha demostrado ser más prevalente en los fumadores y exfumadores que en los no fumadores para un mismo nivel de exposición (153)(176)(177).

No hubo, en cambio, diferencias en lo que respecta a la edad, tiempo de latencia o tiempo de exposición entre ambas.

Prosiguiendo con el estudio comparativo entre AR y BP, hallamos que los pacientes con bandas parenquimatosas tienen más dolor torácico que los que no las presentan. Al respecto, el artículo de Park (124) muestra en sus datos crudos que los pacientes con asbestosis y engrosamiento pleural difuso tienen más dolor torácico que cada una de las entidades por separado. Una posible explicación podría ser que se produce inflamación de la pleura visceral si bien es cierto que en las atelectasias redondas también hay esta inflamación y no hallamos esas diferencias aunque quizá se deba a su menor frecuencia.

En cuanto a los hallazgos en las pruebas de función respiratoria, ambas patologías presentan una menor FVC y FEV1 de una forma significativa junto con una relación FEV1/FVC por encima del 70%, es decir, un patrón ventilatorio restrictivo en relación con afectación de la pleura visceral. Esto es consistente también con los datos publicados en el estudio de Piirila (116) que encontraba correlación entre la presencia de bandas parenquimatosas y el hallazgo de patrón restrictivo.

La explicación radica en que las bandas parenquimatosas y las atelectasias redondas reflejan, predominantemente, fibrosis de la pleura visceral, a diferencia de las placas pleurales que reflejan fibrosis de la pleura parietal. Así, las placas pleurales están cubiertas por un mesotelio normal y, por tanto, no están asociadas a adherencias entre el pulmón y la pared torácica durante los movimientos respiratorios por lo que el pulmón en el caso de las placas puede expandirse completamente (178). Por el contrario, la afectación de la pleura visceral produce adherencia y/o fibrosis retráctil entre el pulmón y la pared que es responsable de la incapacidad del pulmón inmediatamente subyacente para expandirse totalmente y que explicaría la presencia de dicho patrón restrictivo.

En cuanto a la capacidad de difusión del monóxido de carbono, tanto las atelectasias redondas como las bandas parenquimatosas presentan una DLCO por encima del 80%, lo cual refleja la menor afectación parenquimatosa pulmonar.

### 5.7 Bandas parenquimatosas versus asbestosis

El estudio comparativo entre dichas entidades muestra una mayor afectación de la DLCO en el caso de la fibrosis (definida como comentamos por la presencia de panalización y/o líneas intralobulillares y septales), lo cual confirma la menor afectación intersticial de las bandas parenquimatosas.

Sin embargo, no encontramos diferencias entre ambos grupos con respecto a la edad, tiempo de exposición, latencia, cigarrillos/día fumados, FVC, FEV1 y FEV1/FVC.

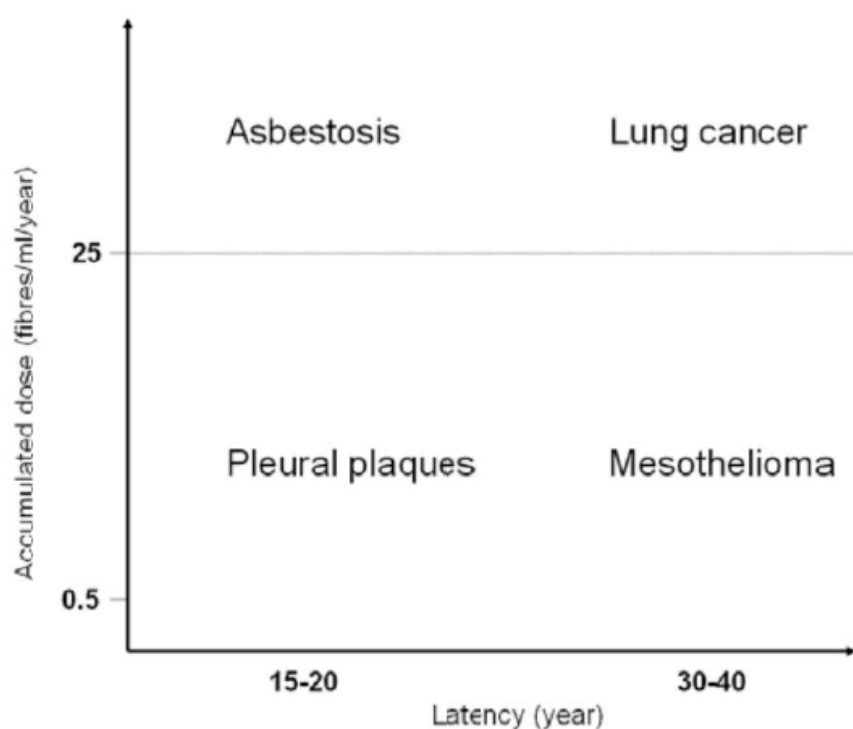
Nuestros hallazgos apoyan la propuesta de Gevenois (108) que sugiere dividir la respuesta radiológica a la exposición al asbesto en 3 clusters o grupos:

- 1) Patrón en panal de abeja y líneas septales e intralobulares.
- 2) Engrosamiento pleural difuso, bandas parenquimatosas y atelectasias redondas, sugestivas de una fibrosis que afecta a la pleura visceral. En varios estudios con TCAR las bandas parenquimatosas han sido consideradas signos de asbestosis. Sin embargo, la asociación de dichas bandas parenquimatosas con engrosamientos pleurales sugiere más una fibrosis de la pleura visceral que fibrosis intersticial, o ésta es menor.
- 3) Placas pleurales sin otros signos.

El patrón de respuesta a la inhalación de fibras vendría posteriormente determinada por numerosos y complejos parámetros, incluyendo características de las fibras (tipo y tamaño), dosis acumulada, migración de las fibras a la pleura, factores individuales y latencia, como ya comentamos.

En lo que respecta a la dosis, la asbestosis, el engrosamiento pleural difuso y las placas pleurales se asocian a distintos niveles de exposición. Así, la asbestosis estaría asociada a altas dosis acumuladas. Por el contrario, las placas pleurales, que son la respuesta más frecuente a exposición a asbesto, aparecerían con dosis bajas o, incluso, exposiciones intermitentes. Desde un punto de vista fisiopatológico, los mecanismos de aclaramiento

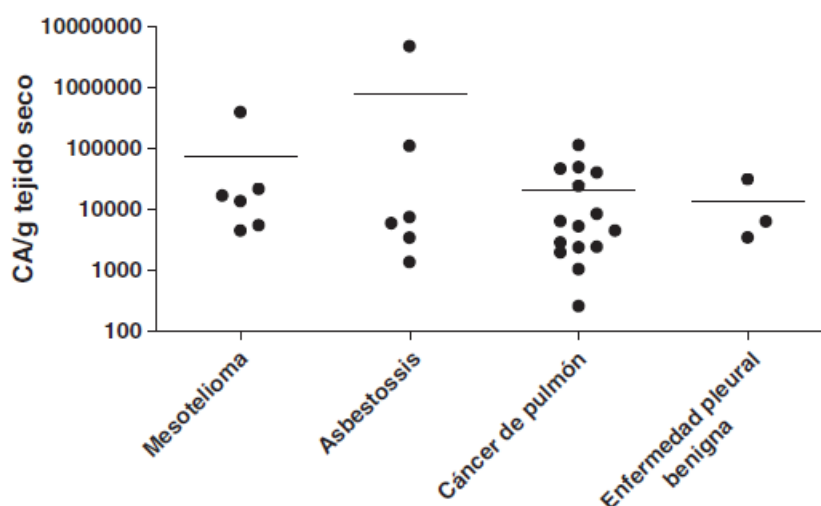
pulmonar reducirían la carga de fibras en el pulmón: de hecho, la mayoría serían eliminadas gracias al sistema mucociliar pero las que no, migrarían al intersticio. Por tanto, si hay una sobrecarga de fibras, pasarán más al intersticio y se iniciará la activación de células proinflamatorias y la fibrosis parenquimatosa. En cambio, en otras ocasiones, sólo algunas fibras podrían migrar a la pleura a través de los linfáticos y concentrarse, junto con otras partículas, en algunas áreas de la pleura parietal, probablemente tras pasar a través del espacio pleural. El pulmón jugaría, así, un papel de filtro y sería concebible que el número total de fibras que consiguen llegar a la pleura esté así menos influenciado por la dosis acumulada. Esto explicaría por qué las placas pleurales y el mesotelioma se pueden asociar con dosis bajas e intermitentes de exposición que, en cambio, serían incapaces de ocasionar una sobrecarga de fibras en el pulmón como acontece en la asbestosis (179)(180)(181) o el cáncer de pulmón (71). Los engrosamientos pleurales difusos y las atelectasias redondas presentarían unos niveles de fibras de asbesto en pulmón intermedios entre las placas y la asbestosis (182)(183).



**Gráfico 20.** Gráfico que muestra las patologías más frecuentes relacionadas con el asbesto en relación con el número de fibras respiradas anualmente. Adaptado de Velasco-García MI (184).

Por lo tanto, nuestros datos apoyan que los otros factores estudiados en nuestra serie, aparte de la dosis acumulada, no parecen influir en la aparición de asbestosis. En cuanto a la dosis acumulada, si bien, no la hemos podido calcular debido a que no disponemos de datos de concentración ambiental de fibras (ésta es otra debilidad de la presente tesis) sí poseemos datos ya publicados (165) sobre los resultados de autopsias practicadas a trabajadores de los astilleros de Ferrol que evidencian un alto número de cuerpos de asbesto (CA) en tejido pulmonar de dichos trabajadores en general, siendo dicho contaje más elevado en los pacientes que padecían asbestosis (figura 9).

Llama la atención que el tiempo de exposición de este grupo de trabajadores sea significativamente más bajo que el del resto de la serie (17,83 años), máxime si en los trabajos donde se calcula la dosis acumulada se suele tener en cuenta los años de exposición además de la concentración de fibras en el aire respirado por el trabajador, de hecho se expresa en fibras/ml/años (65) (185). La posible explicación es que aunque, menos tiempo, la concentración de fibras a la que estaban expuestos era mayor, tal y como confirma, una vez más, la mayor concentración de CA/gr de tejido seco pulmonar de los pacientes diagnosticados de asbestosis.



**Figura 9.** Valores de CA/gr de tejido seco en función del diagnóstico de los pacientes estudiados. Adaptado de Diego (165)

También se ha identificado mediante microscopía electrónica y análisis de dispersión de rayos X el tipo de fibras de asbesto de los trabajadores de los astilleros de Ferrol (datos presentados a congreso (186) y pendientes de publicación) donde se demostraba que el 72% de los individuos a los que se les practicó necropsia muestran en sus pulmones

fibras de crocidolita y también fibras de amosita, otro tipo de asbesto ampliamente utilizado en los astilleros. Tanto la crocidolita como la amosita son anfíboles y, por lo tanto, más difíciles de eliminar del pulmón y más patógenas (180)(181)(187).

### 5.8 Carcinoma broncogénico

En lo que respecta a este punto, en nuestra serie se detectaron alteraciones radiológicas que tras los estudios realizados se confirmaron se trataban de carcinomas broncogénicos, en total, 13 casos que suponen el 1,9% de los trabajadores de la serie.

Revisamos los estudios de cohortes de screening de cáncer de pulmón en grupos de trabajadores expuestos al asbesto publicados hasta la fecha. En dichos estudios la prevalencia de cáncer de pulmón osciló entre 0,4% y 4,28%. La prevalencia más baja se corresponde al artículo donde se recogía menor tiempo de exposición a asbesto (17,7 años) y el porcentaje más bajo tanto de fumadores activos (17,8%) como de exfumadores (47,2%) (188). La prevalencia más alta corresponde a un estudio realizado por Das en trabajadores de muy alto riesgo que combinaban un elevado tiempo de exposición (29,65 años con un rango entre 16 y 45 años) y todos ellos fumadores (185).

<i>Ref</i>	<i>País</i>	<i>Industria</i>	<i>N</i>	<i>Número de carcinomas(%)</i>	<i>Edad media</i>	<i>T medio exposición</i>	<i>% no fumadores</i>
<i>Mastrangelo (188)</i>	Italia	Varias	1119	5 (0,4%)	57,1	17,7	35
<i>Das(185)</i>	Alemania	Planta de energía	187	8 (4,26%)	66,6	29,65	1
<i>Tiitola (189)</i>	Finlandia	Varias	602	5 (0,80)	63	26	3,3
<i>Vierikko(190)</i>	Finlandia	Varias	633	5 (0,80)	64,5	19,2	22
<i>Fasola (32)</i>	Italia	Astilleros	1045	10 (1%)	58	26	34
<i>Clin (191)</i>	Francia	Varias	972	13 (1,34%)	61	NE	32
<i>Roberts(192)</i>	Canadá	Varias	516	4 (0,77%)	60	NE	23,4
<i>Pairon (164)</i>	Francia	Varias	5402	36 (0,7%)	63	31	25,6
<b>Consulta monográfica</b>	<b>Ferrol</b>	<b>Astilleros</b>	<b>681</b>	<b>13 (1,9%)</b>	<b>71,7</b>	<b>20,9</b>	<b>27,3</b>

**Tabla 21. Características de los trabajadores expuestos a asbesto incluidos en los estudios para screening de cáncer de pulmón mediante TC junto con nuestros resultados. NE: No Especificada.**



Señalar, por ejemplo, que en el estudio de Roberts (192), los 4 casos recogidos en la tabla se refieren a aquellos que fueron diagnosticados en la primera visita (como es nuestro estudio). Otros 4 casos más fueron diagnosticados durante el período de seguimiento del estudio entre marzo de 2005 y octubre de 2007. Es decir, que realmente se diagnosticaron 8 casos de carcinoma broncogénico en la población estudiada durante el seguimiento. En el estudio de Clin (191) donde se hizo un seguimiento durante 2 años con TC de baja dosis, 13 casos fueron diagnosticados tras un primer estudio radiológico, que son los que se muestran en la tabla, aunque realmente se diagnosticaron durante los 2 años de seguimiento un total de 24 casos de carcinoma broncogénico, de los cuales, 20 estaban asintomáticos en el momento del diagnóstico.

En lo que se refiere a tipos histológicos y tabaquismo de las diferentes series:

-Mastrangelo (188): 2 casos de adenocarcinoma, 1 de células escamosas o epidermoide, 1 fue no identificado y el quinto caso el paciente presentaba 2 tumores sincrónicos, 1 adenocarcinoma y 1 carcinoma epidermoide. Todos, como en nuestra serie, eran o habían sido fumadores.

-Das (185): 4 son carcinomas epidermoides, 2 carcinomas microcíticos, 1 adenocarcinoma y 1 carcinoma broncogénico no filiado. Todos fumadores.

-Tiitola (189): 2 casos de adenocarcinoma, 1 carcinoma anaplásico y 1 epidermoide. Todos eran fumadores o exfumadores ya que, como en el trabajo de Das, el estudio de screening se había hecho en población de alto riesgo (exposición a asbesto y tabaquismo).

-Vierikko (190): 2 carcinomas epidermoides 1 es un adenocarcinoma y 1 carcinoma pobremente diferenciado. Todos eran o habían sido fumadores.

-Fasola (32) hay 4 carcinomas bronquioloalveolares, 3 adenocarcinomas, 1 carcinoide de células no pequeñas aunque no se especifica el tipo histológico, 1 carcinoide tímico y 1 carcinosarcoma. Todos excepto 1 eran o habían sido fumadores.

-Roberts (192): 2 adenocarcinomas, 1 carcinoma epidermoide y 1 carcinoma de células pequeñas. Todos eran fumadores o exfumadores.

-Clin (191): 10 carcinomas epidermoides, 9 adenocarcinomas, 3 carcinomas de células pequeñas, 1 caso de carcinoma neuroendocrino de células grandes y 1 tumor carcinoide. No se especifica cuantos de ellos eran fumadores, sólo que el 68% de la población estudiada eran o habían sido fumadores.

En el estudio de Pairon (164) no se especifican los tipos histológicos, probablemente porque es un estudio diseñado para ver si las placas pleurales por exposición a asbesto constituyen por sí solas un factor de riesgo para muerte por cáncer de pulmón.

En cuanto a la presencia de otros signos de exposición al asbesto en los estudios radiológicos, los hallazgos son comparables a nuestra serie. Ni en la serie de Das ni en la de Clin ni en la de Roberts se especifica este punto, por lo que no aparecen en la tabla.

	<i>Alteraciones pleurales</i>	<i>Fibrosis</i>
<i>Mastrangelo (188)</i>	2/5	1/5
<i>Tiitola (189)</i>	5/5	0/5
<i>Vierikko (190)</i>	5/5	2/5
<i>Fasola (32)</i>	7/10	0/10
<i>Pairon (164)</i>	17/36	NE
<i>Consulta monográfica</i>	5/13	2/13

**Tabla 22. Presencia de otras enfermedades relacionadas con el asbesto en pacientes diagnosticados de carcinoma broncogénico. NE: No Especificada.**

Un metaanálisis reciente publicado en la revista Chest (193) analizó conjuntamente todos los casos de los 7 primeros estudios mostrados en la tabla 21, encontrando una prevalencia de cáncer de pulmón entre los expuestos al asbesto de 1,1% entre más de 5000 trabajadores en total, la cual es similar a la encontrada en el estudio publicado en

la revista New England Journal of Medicine sobre screening de cáncer de pulmón en fumadores importantes (1%; 95% CI, 0.09%-1.1%)(194). En cuanto a las diferencias en la prevalencia de los 7 estudios, ésta se puede explicar por la distinta metodología empleada en dichos trabajos (heterogeneidad en los criterios de inclusión en términos de exposición a asbesto (duración, cantidad, medidas de concentración de asbesto en el aire respirado) o hábito tabáquico (porcentaje de fumadores y paquetes/año)). No obstante, concluye que el screening con TC en trabajadores expuestos al asbesto es efectivo a la hora de detectar cáncer de pulmón asintomático y, por tanto, en estadios precoces y, consecuentemente, podría reducir la mortalidad por cáncer de pulmón en este grupo de trabajadores, de la misma manera que el estudio de Aberle (194) demostró una reducción de la mortalidad por cáncer de pulmón en fumadores importantes. Sin embargo no hay evidencia suficiente hasta la fecha que sustente dicho screening y urge, por tanto, un estudio amplio randomizado para determinar si ésto es así y qué trabajadores expuestos al asbesto podrían beneficiarse de dicho screening.

## 5.9 Mesotelioma

Finalmente, comentar que en el momento de la consulta se detectaron 3 trabajadores con hallazgos radiológicos que tras las pruebas realizadas fueron diagnosticados de mesotelioma, todos ellos pleurales. También nuestros hallazgos son consistentes con otras series publicadas en trabajadores expuestos al asbesto. Son los mismos trabajos de screening de cáncer de pulmón mencionados en el punto anterior que hallaron también casos de mesotelioma: 4 en la serie de Roberts: 2 pleurales y 2 peritoneales (192), 1 en la de Tiitola (189), 1 en la Vierikko (190) ó 0 casos en la de Fasola (32) aunque éste último autor justifica sus resultados en base al tamaño de la muestra elegida y la prevalencia de mesotelioma del área geográfica estudiada concluyendo que para hallar 1 mesotelioma la muestra calculada debería haber sido 4200 sujetos y no 1045.

El hallazgo de 3 casos de mesotelioma en nuestra serie apoya los hallazgos del estudio de López-Abente (195) que sitúa a Ferrol como una de las ciudades donde hay exceso de casos de mesotelioma.

Table 1 Towns and cities with pleural cancer excess mortality, selected; Spain, 1989–98

City or town	Province	Observed	Expected	SMR	p value	Smoothed RR	RR credibility interval 2.5%–97.5%	p (RR > 1)
Badalona	Barcelona	20	7.58	2.64	0.0000	2.48	1.60–3.55	1
Barcelona	Barcelona	165	79.82	2.07	0.0000	2.06	1.77–2.38	1
Hospitalet De Llobregat	Barcelona	24	10.65	2.25	0.0001	2.14	1.44–3.03	1
Manresa	Barcelona	8	3.26	2.45	0.0065	1.90	1.05–3.16	0.98
Montcada I Reixac	Barcelona	5	0.98	5.10	0.0005	3.12	1.63–5.46	1
Ripollet	Barcelona	6	0.88	6.83	0.0000	4.51	2.09–8.24	1
Sabadell	Barcelona	19	7.57	2.51	0.0001	2.51	1.63–3.60	1
Cerdanyola Del Valles	Barcelona	15	1.49	10.05	0.0000	5.80	3.24–9.57	1
Terrassa	Barcelona	15	6.55	2.29	0.0013	2.13	1.33–3.16	1
Miranda De Ebro	Burgos	6	1.62	3.72	0.0014	1.39	0.64–2.64	0.77
Cádiz	Cádiz	19	5.24	3.63	0.0000	3.22	1.91–4.85	1
Ferrol	La Coruña	9	3.86	2.33	0.0064	2.01	0.92–3.51	0.96
Getafe	Madrid	12	4.19	2.86	0.0004	1.89	1.08–3.07	1
Mostoles	Madrid	9	4.11	2.19	0.0097	1.58	0.84–2.61	0.93
Pozuelo De Alarcon	Madrid	5	1.52	3.30	0.0047	1.70	0.76–3.27	0.9
Cartagena	Murcia	20	6.27	3.19	0.0000	2.06	1.20–3.20	1
Pamplona	Navarra	24	7.56	3.18	0.0000	2.41	1.53–3.51	1
Santander	Santander	15	8.16	1.84	0.0098	1.75	1.02–2.70	0.98
Barakaldo	Vizcaya	10	4.46	2.24	0.0063	1.63	0.90–2.66	0.94
Zaragoza	Zaragoza	45	25.89	1.74	0.0002	1.48	1.08–1.93	0.99

Municipalities having excess mortality and registering 5 or more observed cases were selected for this table.  
Credibility interval: Bayesian equivalent to confidence interval.

**Tabla 23. Ciudades con exceso de mortalidad por cáncer pleural: España, 1989-1998. Adaptado de López-Abente (195)**

Como puede apreciarse todas las ciudades de la tabla están relacionadas con industrias implicadas en la manipulación de asbesto. Las poblaciones con un riesgo relativo mayor (RR) se corresponden a ciudades de Cataluña y Levante, donde estaban situadas las fábricas de uralita.

En el caso de Ferrol se debe a su relación con los astilleros, actividad donde también se registra un elevado número de casos de mesotelioma. Apoyan, por tanto, nuestros hallazgos, que los trabajadores de la industria naval en Ferrol se pueden etiquetar como altamente expuestos a asbesto, tal y como se recoge en otros trabajos (“heavy asbestos exposure”) (196)(146).

### 5.10 Limitaciones

Este trabajo cuenta con varias limitaciones o debilidades:

1. No expresar el tabaquismo acumulado en paquetes/año.
2. El cambio de equipo de pruebas funcionales respiratorias en febrero de 2006 y del equipo de tomografía computarizada en julio de 2008.
3. No todos los pacientes tienen estudio radiológico con TC por lo que la patología por exposición a asbesto puede estar, a pesar de los resultados, infravalorada.
4. La lectura radiológica fue realizada por distintos radiólogos.
5. La no disponibilidad de los datos sobre concentración en el ambiente respirado por los trabajadores de fibras de asbesto por centímetro cúbico.



## 6 CONCLUSIONES

1. Existe una elevada prevalencia de patología por asbesto entre los trabajadores de los astilleros de Ferrol.
2. Cuanto más tiempo transcurra desde la primera exposición al asbesto, más probabilidades hay de padecer fibrosis pleural.
3. El antecedente tabaquismo y tiempo de exposición al asbesto son factores de riesgo para padecer alguna de las patologías en relación con dicha exposición.
4. El antecedente derrame pleural es un factor de riesgo para presentar atelectasias redondas y bandas parenquimatosas.
5. Las atelectasias redondas y las bandas parenquimatosas expresan engrosamiento de la pleura visceral.
6. En el caso de las bandas parenquimatosas, éstas parecen asociarse a cierto grado de fibrosis del intersticio.
7. Nuestros datos apoyan la relación entre exposición a asbesto y obstrucción de la vía aérea recogida por la ATS.
8. La alta prevalencia de enfermedades relacionadas con el asbesto de nuestra serie permite concluir que los trabajadores de los astilleros de Ferrol estuvieron expuestos a altas concentraciones de fibras de asbesto y debemos considerarlos, por tanto, como altamente expuestos. Este punto puede ser de interés para el desarrollo de programas de screening de cáncer de pulmón en este grupo de trabajadores.





---

## 7 BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Asbestos and other natural mineral fibres. [Internet]. Geneva: WHO; 1986. Available from: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/37190>
2. España. Orden Ministerial del 31 de octubre de 1984. Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto. *Boletín Oficial del Estado*, 7 de noviembre de 1984 núm 267, pp 32145-32149
3. España. Orden Ministerial del 7 de enero de 1987. Normas Complementarias del Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto. *Boletín Oficial del Estado*, 15 de enero de 1987, núm 13, pp 1055 a 1055
4. España. Orden Ministerial del 26 de julio de 1993 por la que se modifican los artículos 2,3 y 13 de la OM 31-10-87 y el artículo 2 de la OM 7-1-87. *Boletín Oficial del Estado*, 5 de agosto de 1993, núm 186, pp 23820 a 23821
5. Hoffman FL. Mortality from respiratory diseases industry trades (inorganic dust). Bulletin 231, US Dept of Labor, Bureau of Labor Statistics. 1918. p. 176–80.
6. Pancoast, H. K., Miller, T. G., and Landis HRM. A roentgenologic study of the effects of dust inhalation upon the lungs. *Trans Assoc Am Physicians*. 1917;32:97.
7. Cooke WE. Pulmonary asbestosis. *Brit Med J*. 1927;2:1024.
8. McDonald S. Histology of pulmonary asbestosis. *Brit Med J*. 1927;2:1025.
9. Mills RG. Pulmonary asbestosis: report of a case. *Minn Med*. 1930;130:495.
10. Lynch, K. M., and Smith WA. Asbestosis bodies in sputum and lung. *J Am Med Assoc*. 1930;95:659.
11. Merewether, ERA. and Price CW. Report on the Effects of Asbestos Dust on the Lungs and Dust Suppression in the Asbestos Industry. London: Majesty's Stationery Office; 1930.
12. Merewether ERA. A memorandum on asbestosis. *Tubercle*. 1934;75(69):109–52.
13. Fulton, W. B., Dooley, A., Matthews, J. L., and Houtz RL. Asbestosis. Part II: The nature and amount of dust encountered in asbestos fabricating plants. Part III: The effects of exposure to dust encountered in asbestos fabrication plants on the health of a group of workers. Harrisburg, Pa. : Industrial Hygiene Section, Bureau of Industrial Standards, 1935. Special Bulletin núm.42, Pennsylvania Department of Labor and Industry; Pollution, major sources for research, 1800-1950., Part 2 ;, reel 8.

14. Dreessen WD, Dallavalle JM, Edwards TL, Miller W, Sayers RR. A study of asbestosis in the asbestos textile industry. Public Health Bulletin 241, US Treasury Dept, Public Health Service. 1938.
15. Lynch KM, Smith WA. Pulmonary asbestosis: carcinoma of the lung in asbestos-silicosis. Am J Cancer. 1935;24:56.
16. Gloyne SR. Two cases of squamous carcinoma of the lung occurring in asbestosis. Tubercle. 1935;17:5.
17. Doll R. Mortality from lung cancer in asbestos workers. Br J Ind Med [Internet]. 1955 Apr [cited 2013 Oct 30];12(2):81–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1037613&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
18. Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. Br J Ind Med [Internet]. 1960 Oct [cited 2013 Oct 30];17:260–71. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1038078&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
19. Thomson JG, Kaschula RO, Macdonald RR. Asbestos as a modern urban hazard. S Afr Med. 1969;37:77–81.
20. Kilburn KH, Lilis R, Anderson HA, Boylen CT, Einstein HE, Johnson SJ, et al. Asbestos disease in family contacts of shipyard workers. Am J Public Health [Internet]. 1985 Jun [cited 2013 Oct 29];75(6):615–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1646191&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
21. Goswami E, Craven V, Dahlstrom DL, Alexander D, Mowat F. Domestic asbestos exposure: a review of epidemiologic and exposure data. Int J Environ Res Public Health [Internet]. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2013 Nov 31 [cited 2015 Jun 2];10(11):5629–70. Available from: <http://www.mdpi.com/1660-4601/10/11/5629/htm>
22. Kivilouto R. Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis. Acta Radiol Suppl. 1960;194:1–67.
23. Constantopoulos SH, Goudevenos JA, Saratzis N, Langer AM, Selikoff IJ, Moutsopoulos HM. Metsovo lung: pleural calcification and restrictive lung function in northwestern Greece. Environmental exposure to mineral fiber as etiology. Environ Res. 1985;38(2):319–31.
24. Bariş YI, Artvinli M, Sahin AA, Bilir N, Kalyoncu F, Sebastien P. Non-occupational asbestos related chest diseases in a small Anatolian village. Br J Ind Med [Internet]. 1988 Dec [cited 2013 Nov 4];45(12):841–2. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1009707&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>

25. Metintas M, Metintas S, Hillerdal G, Ucgun I, Erginel S, Alatas F, et al. Nonmalignant pleural lesions due to environmental exposure to asbestos: a field-based, cross-sectional study. *Eur Respir J* [Internet]. 2005 Nov [cited 2013 Nov 4];26(5):875–80. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/26/5/875.long>
26. McConnochie K, Simonato L, Mavrides P, Christofides P, Pooley FD, Wagner JC. Mesothelioma in Cyprus: the role of tremolite. *Thorax* [Internet]. 1987 May 1 [cited 2013 Nov 4];42(5):342–7. Available from: [http://thorax.bmj.com/content/42/5/342.abstract?ijkey=802a5bd41a19952e7a7a32b6fff42c80f3098771&keytype=tf\\_ipsecsha](http://thorax.bmj.com/content/42/5/342.abstract?ijkey=802a5bd41a19952e7a7a32b6fff42c80f3098771&keytype=tf_ipsecsha)
27. Selikoff IJ, Nicholson WJ, Langer AM. Asbestos air pollution. *Arch Environ Health* . 1972;25(1):1–13.
28. Tarrés J, Abós-Herrándiz R, Albertí C, Martínez-Artés X, Rosell-Murphy M, García-Allas I, et al. Enfermedad por amianto en una población próxima a una fábrica de fibrocemento. *Arch Bronconeumol*. 2009;45(9):429–34.
29. Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, et al. A review of human carcinogens--part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. *Lancet Oncol*. 2009;10(5):453–4.
30. Soulat JM, Lauque D, Esquirol Y, Déprés M, Giron J, Claudel R, et al. High-resolution computed tomography abnormalities in ex-insulators annually exposed to asbestos dust. *Am J Ind Med*. 1999;36(6):593–601.
31. Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, Rombouts J, Lacquet LM, Nemery B. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2001 Mar [cited 2013 Nov 4];163(3 Pt 1):705–10. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm.163.3.2006017>
32. Fasola G, Belvedere O, Aita M, Zanin T, Follador A, Cassetti P, et al. Low-dose computed tomography screening for lung cancer and pleural mesothelioma in an asbestos-exposed population: baseline results of a prospective, nonrandomized feasibility trial--an Alpe-adria Thoracic Oncology Multidisciplinary Group Study (ATOM 002). *Oncologist* [Internet]. 2007 Oct [cited 2013 Nov 4];12(10):1215–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17962615>
33. Clark KA, Flynn JJ, Goodman JE, Zu K, Karmaus WJJ, Mohr LC. Pleural plaques and their effect on lung function in Libby vermiculite miners. *Chest*. 2014;146(3):786–94.
34. Fishwick D, Barber CM. Non-malignant asbestos-related diseases: a clinical view. *Clin Med* [Internet]. 2014 Feb [cited 2014 Dec 3];14(1):68–71. Available from: <http://www.clinmed.rcpjournals.org/content/14/1/68.long>

35. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA*. 1982;247(5):617–22.
36. Ferrer J, Balcells E, Orriols R, Villarino MA, Drobnic Z, Morell F. [Benign asbestos pleural effusion. Report of a first series in Spain]. *Med Clin (Barc)*. 1996;107(14):535–8.
37. Hillerdal G, Ozesmi M. Benign asbestos pleural effusion: 73 exudates in 60 patients. *Eur J Respir Dis*. 1987;71(2):113–21.
38. Störungen HL. des Luftgehalts der Lunge. *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*. 1 st edn. Berlin: Springer,; 1928.
39. Hanke R, Kretzschmar R. Round atelectasis. *Semin Roentgenol*. 1980 ;15(2):174–82.
40. Batra P, Brown K, Hayashi K, Mori M. Rounded atelectasis. *J Thorac Imaging*. 1996;11(3):187–97.
41. Bloom CI, Wilson GE. Rounded atelectasis and respiratory compromise secondary to pergolide use. *Respirology*. 2009;14(6):906–7.
42. Hillerdal G. Rounded atelectasis. Clinical experience with 74 patients. *Chest*. 1989;95(4):836–41.
43. McAdams HP, Erasums JJ, Patz EF, Goodman PC, Coleman RE. Evaluation of patients with round atelectasis using 2-[18F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose PET. *J Comput Assist Tomogry*.;22(4):601–4.
44. Yamaguchi T, Hayashi K, Ashizawa K, Mori M, Matsuoka Y, Kohzaki S, et al. Magnetic resonance imaging of rounded atelectasis. *J Thorac Imaging*. 1997 ;12(3):188–94.
45. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses, Revised edition 2011. Occupational Safety and Health Series No. 22 [Internet]. [cited 2015 Jun 10]. Available from: [http://www.ilo.org/safework/info/publications/WCMS\\_168260/lang--en/index.htm](http://www.ilo.org/safework/info/publications/WCMS_168260/lang--en/index.htm)
46. Huuskonen O, Kivisaari L, Zitting A, Taskinen K, Tossavainen A, Vehmas T. High-resolution computed tomography classification of lung fibrosis for patients with asbestos-related disease. *Scand J Work Environ Health*. 2001;27(2):106–12.
47. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med*. American Thoracic Society; 2004;170(6):691–715.
48. Lazarus AA, Philip A. Asbestosis. *Dis Mon*. 2011;57(1):14–26.

- 
49. International Agency for Research on Cancer [Internet] . Lyon: IARC; 2015 [update cited 2015 Jul 14]. Globocan 2012: estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012. Fact Sheets by Population. Available from: [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_population.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx)
  50. Selikoff IJ. Asbestos Exposure, Smoking, and Neoplasia. *JAMA J Am Med Assoc.* 1968;204(2):106.
  51. Markowitz SB, Levin SM, Miller A, Morabia A. Asbestos, asbestosis, smoking, and lung cancer. New findings from the North American insulator cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(1):90–6.
  52. Roushdy-Hammady I, Siegel J, Emri S, Testa JR, Carbone M. Genetic-susceptibility factor and malignant mesothelioma in the Cappadocian region of Turkey. *Lancet (London, England).* 2001;357(9254):444–5.
  53. Lourido-Cebreiro T, Leiro-Fernández V, Fernández-Villar A. Pleural mesothelioma secondary to radiotherapy: a rare association. *Arch Bronconeumol* [Internet]. Elsevier; 2012 Dec 1 [cited 2015 Jul 8];48(12):482–3. Available from: <http://www.archbronconeumol.org/es/mesotelioma-pleural-secundario-radioterapia-una/articulo/90165203/>
  54. Dogan AU, Baris YI, Dogan M, Emri S, Steele I, Elmishad AG, et al. Genetic predisposition to fiber carcinogenesis causes a mesothelioma epidemic in Turkey. *Cancer Res* [Internet]. 2006 May 15 [cited 2015 Jul 8];66(10):5063–8. Available from: <http://cancerres.aacrjournals.org/content/66/10/5063.full.pdf+html>
  55. Dang-Tan T, Mahmud SM, Puntoni R, Franco EL. Polio vaccines, Simian Virus 40, and human cancer: the epidemiologic evidence for a causal association. *Oncogene* [Internet]. 2004 Aug 23 [cited 2015 Jul 8];23(38):6535–40. Available from: <http://www.nature.com/onc/journal/v23/n38/pdf/1207877a.pdf>
  56. López-Abente G, García-Gómez M, Menéndez-Navarro A, Fernández-Navarro P, Ramis R, García-Pérez J, et al. Pleural cancer mortality in Spain: time-trends and updating of predictions up to 2020. *BMC Cancer* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Dec 3];13:528. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4228262&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  57. Husain AN, Colby T, Ordonez N, Krausz T, Attanoos R, Beasley MB, et al. Guidelines for pathologic diagnosis of malignant mesothelioma: 2012 update of the consensus statement from the International Mesothelioma Interest Group. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2013 May [cited 2014 Dec 3];137(5):647–67. Available from: <http://www.archivesofpathology.org/doi/pdf/10.5858/arpa.2012-0214-OA>
  58. Rusch VW, Giroux D. Do we need a revised staging system for malignant pleural mesothelioma? Analysis of the IASLC database. *Ann Cardiothorac Surg*

- [Internet]. 2012 Nov [cited 2014 Dec 3];1(4):438–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3741785/pdf/acs-01-04-438.pdf>
59. Scherpereel A, Astoul P, Baas P, Berghmans T, Clayson H, de Vuyst P, et al. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. *Eur Respir J* [Internet]. 2010 Mar [cited 2014 Dec 3];35(3):479–95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717482>
  60. Van Schil PE, Opitz I, Weder W, De Laet C, Domen A, Lauwers P, et al. Multimodal management of malignant pleural mesothelioma: where are we today? *Eur Respir J*. 2014;44(3):754–64.
  61. Van Zandwijk N, Clarke C, Henderson D, Musk AW, Fong K, Nowak A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Dis* [Internet]. 2013 Dec [cited 2014 Dec 3];5(6):E254–307. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3886874&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  62. International Agency for Research on Cancer. Arsenic, metals, fibres, and dusts. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* [Internet]. 2012 Jan [cited 2015 Jun 2];100(Pt C):11–465. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK304375/>
  63. Wang X, Yano E, Lin S, Yu ITS, Lan Y, Tse LA, et al. Cancer mortality in Chinese chrysotile asbestos miners: exposure-response relationships. *PLoS One* [Internet]. 2013 Jan [cited 2014 Dec 3];8(8):e71899. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3749214&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  64. Wang X, Courtice MN, Lin S. Mortality in chrysotile asbestos workers in China. *Curr Opin Pulm Med*. 2013;19(2):169–73.
  65. Ameille J, Letourneux M, Paris C, Brochard P, Stoufflet A, Schorle E, et al. Does asbestos exposure cause airway obstruction, in the absence of confirmed asbestosis? *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2010 Aug 15 [cited 2013 Nov 5];182(4):526–30. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200812-1815OC>
  66. Miller A, Rom WN. Does asbestos exposure (asbestosis) cause (clinical) airway obstruction (small airway disease)? *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. American Thoracic Society; 2010 Aug 15 [cited 2013 Nov 5];182(4):444–5. Available from: [http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201005-0697ED?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub=pubmed](http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201005-0697ED?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub=pubmed)

- 
67. Kennedy SM, Vedal S, Müller N, Kassam A, Chan-Yeung M. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. *Am J Ind Med.* 1991;20(5):673–84.
  68. Jodoin G, Gibbs GW, Macklem PT, McDonald JC, Becklake MR. Early effects of asbestos exposure on lung function. *Am Rev Respir Dis.* 1971;104(4):525–35.
  69. Mohsenifar Z, Jasper AJ, Mahrer T, Koerner SK. Asbestos and airflow limitation. *J Occup Med.* 1986;28(9):817–20.
  70. Goldoni M, Bonini S, Urban ML, Palmisano A, De Palma G, Galletti E, et al. Asbestos and smoking as risk factors for idiopathic retroperitoneal fibrosis: a case-control study. *Ann Intern Med.* 2014;161(3):181–8.
  71. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, Rantanen J, Vainio H. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health.* 2014;41(1):5–15
  72. Fischbein L, Namade M, Sachs RN, Robineau M, Lanfranchi J. Chronic constrictive pericarditis associated with asbestosis. *Chest.* 1988;94(3):646–7.
  73. Cordioli E, Tondini C, Pizzi C, Bugiardini R. [Exudative pericarditis with pleural plaques caused by exposure to asbestos, resolved with steroidal treatment]. *Minerva Med.* 1994;85(10):555–9.
  74. Davies D, Andrews MI, Jones JS. Asbestos induced pericardial effusion and constrictive pericarditis. *Thorax* [Internet]. 1991 Jun [cited 2015 Jun 21];46(6):429–32. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=463190&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  75. Jessurun GA, Crijns HJ, van Wijngaarden J. An unusual case of cardiac tamponade following electrical cardioversion. *Int J Cardiol.* 1996;53(3):317–20.
  76. Trogrlic S, Gevenois PA, Schroeven M, De Vuyst P. Pericardial effusion associated with asbestos exposure. *Thorax* [Internet]. 1997 Dec [cited 2015 Jun 21];52(12):1097–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1758473&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  77. Weg JG. A 77-year-old man with progressive dyspnea on exertion. *Chest.* 1998;113(2):521–2.
  78. Trosini-Désert V, Chambellan A, Germaud P, Chailleux E. [Constrictive pericarditis due to asbestos exposure]. *Rev Mal Respir.* 2003;20(4):622–7.
  79. Abejie BA, Chung EH, Nesto RW, Kales SN. Grand rounds: asbestos-related pericarditis in a boiler operator. *Environ Health Perspect* [Internet]. 2008 Jan [cited 2015 Jun 21];116(1):86–9. Available from:

- <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2199309&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
80. Einarsson JT, Danielsen R, Indridaon OS, Gudbjartsson T. [Constrictive pericarditis with severe heart failure - a case report and review of the literature]. *Læknablaðið*. 2010;96(7-8):475–80.
  81. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, Churg A, Popper H, Cagle P, et al. Pathology of asbestosis- An update of the diagnostic criteria: Report of the asbestosis committee of the college of american pathologists and pulmonary pathology society. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2010 Mar [cited 2014 Dec 3];134(3):462–80. Available from: <http://www.archivesofpathology.org/doi/pdf/10.1043/1543-2165-134.3.462>
  82. Matsuzaki H, Maeda M, Lee S, Nishimura Y, Kumagai-Takei N, Hayashi H, et al. Asbestos-induced cellular and molecular alteration of immunocompetent cells and their relationship with chronic inflammation and carcinogenesis. *J Biomed Biotechnol* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Dec 3];2012:492608. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3304550&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  83. Nelson HH, Kelsey KT. The molecular epidemiology of asbestos and tobacco in lung cancer. *Oncogene* [Internet]. 2002 Oct 21 [cited 2014 Dec 3];21(48):7284–8. Available from: <http://www.nature.com/onc/journal/v21/n48/pdf/1205804a.pdf>
  84. Fubini B, Otero Areán C. Chemical aspects of the toxicity of inhaled mineral dusts. *Chem Soc Rev* [Internet]. The Royal Society of Chemistry; 1999 Jan 1 [cited 2015 Jun 2];28(6):373–81. Available from: <http://pubs.rsc.org/en/content/articlehtml/1999/cs/a805639k>
  85. Fubini B, Fenoglio I. Toxic Potential of Mineral Dusts. *Elements*. 2007;3(6):407–14.
  86. Shukla A, Gulumian M, Hei TK, Kamp D, Rahman Q, Mossman BT. Multiple roles of oxidants in the pathogenesis of asbestos-induced diseases. *Free Radic Biol Med*. 2003;34(9):1117–29.
  87. Kane AB. Animal models of malignant mesothelioma. *Inhal Toxicol*. 2006;18(12):1001–4.
  88. Nymark P, Wikman H, Hienonen-Kempas T, Anttila S. Molecular and genetic changes in asbestos-related lung cancer. *Cancer Lett*. Elsevier; 2008;265(1):1–15.
  89. España. Real Decreto Ley 396/2006, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto. [Internet]. *Boletín Oficial del Estado*, 11 de abril de 2006, núm 86; pp. 13961–74. Available from: [https://www.boe.es/diario\\_boe/txt.php?id=BOE-A-2006-6474](https://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2006-6474)



90. España. Real Decreto Ley 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. [Internet]. *Boletín Oficial del Estado*, 19 de diciembre de 2006. núm 302 pp. 44487–546. Available from: <https://www.boe.es/boe/dias/2006/12/19/pdfs/A44487-44546.pdf>
91. España. Real Decreto Ley 1995/1978, de 12 de mayo, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social. *Boletín Oficial del Estado*, 25 de agosto de 1978, núm 203. pp. 19909–16.
92. Isidro Montesa I, Abu Shamsb K, Alday E, Carretero Sastre JL FSJ. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(3):153–68.
93. Agero Jacobsen M (dir) CN-F. Ferrol en la historia marítima. Ferrol: Diario de Ferrol; 2004. 204 p.
94. Varela Cachaza J (coord) CN-F. Ferrol siglo XX. A Coruña: La Voz de Galicia; 2002. 296 p.
95. Diario de Ferrol. 2001;Marzo.
96. Velasco-García MI, Recuero R, Cruz MJ, Panades R, Martí G, Ferrer J. [Prevalence and distribution of asbestos lung residue in a Spanish urban population]. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2010 Apr [cited 2014 Dec 15];46(4):176–81. Available from: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=13148865&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=6&ty=162&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v46n04a13148865pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13148865&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=6&ty=162&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v46n04a13148865pdf001.pdf)
97. De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, Paireon JC, Monsó E, Brochard P, et al. Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. European Respiratory Society. *Eur Respir J* [Internet]. 1998 Jun [cited 2014 Dec 26];11(6):1416–26. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/11/6/1416.long>
98. España. Orden de 29 de julio de 1970 por la que se aprueba la Ordenanza de Trabajo para la Industria Siderometalúrgica. *Boletín Oficial del Estado*, 25 de agosto de 1970, núm203. pp. 13848–69.
99. Group. GATSC. Tobacco Questions for Surveys: A Subset of Key Questions from the Global Adult Tobacco Surveys (GATS), 2nd Edition. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2011.
100. Sanchis J, Casan P, Castillo J, González Mangado N, Palenciano L RJ. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol*. 1989;25(4):132–42.

101. American Thoracic Society. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendations for a standard technique--1995 update. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 Pt 1):2185–98.
102. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein IM. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high-resolution CT. *Radiology.* 1988;166(3):729–34.
103. Huuskonen O, Kivisaari L, Zitting A, Taskinen K, Tossavainen A, Vehmas T. High-resolution computed tomography classification of lung fibrosis for patients with asbestos-related disease. *Scand J Work Environ Health.* 2001;27(2):106–12.
104. Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S, Higashihara T, Morinaga K, Kita N, et al. Early asbestosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology.* 1991;178(2):409–16.
105. Bégin R, Ostiguy G, Filion R, Colman N, Bertrand P. Computed tomography in the early detection of asbestosis. *Br J Ind Med [Internet].* 1993 Aug [cited 2015 Jun 12];50(8):689–98. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1012171&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
106. Harkin TJ, McGuinness G, Goldring R, Cohen H, Parker JE, Crane M, et al. Differentiation of the ILO boundary chest roentgenograph (0/1 to 1/0) in asbestosis by high-resolution computed tomography scan, alveolitis, and respiratory impairment. *J Occup Environ Med.* 1996 Jan;38(1):46–52.
107. Oksa P, Suoranta H, Koskinen H, Zitting A, Nordman H. High-resolution computed tomography in the early detection of asbestosis. *Int Arch Occup Environ Health.* 1994;65(5):299–304.
108. Gevenois PA, de Maertelaer V, Madani A, Winant C, Sergeant G, De Vuyst P. Asbestosis, pleural plaques and diffuse pleural thickening: three distinct benign responses to asbestos exposure. *Eur Respir J [Internet].* 1998 May [cited 2014 Dec 3];11(5):1021–7. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/11/5/1021.long>
109. Osinubi OYO, Afilaka AA, Doucette J, Golden A, Soriano T, Rovner E, et al. Study of smoking behavior in asbestos workers. *Am J Ind Med.* 2002;41(1):62–9.
110. Park E-K, Yates DH, Wilson D. Lung Function Profiles among Individuals with Nonmalignant Asbestos-related Disorders. *Saf Health Work [Internet].* 2014 Dec [cited 2015 Jul 16];5(4):234–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4266811&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

- 
111. Laurent F, Paris C, Ferretti GR, Beigelman C, Montaudon M, Latrabe V, et al. Inter-reader agreement in HRCT detection of pleural plaques and asbestosis in participants with previous occupational exposure to asbestos. *Occup Environ Med.* 2014;71(12):865–70.
  112. D'Agostin F, Negro C, Barbati G, De Zotti R. [Anti-smoking counseling in a group of workers with past exposure to asbestos]. *Med Lav.*;103(6):449–58.
  113. Jiménez Ruiz C, Fernando Masa J, Sobradillo V, Gabriel R, Miravittles M, Fernández-Fau L, et al. Prevalencia y actitudes sobre tabaquismo en población mayor de 40 años. *Arch Bronconeumol* [Internet]. Elsevier; 2000 May 1 [cited 2015 Jul 23];36(5):241–4. Available from: <http://www.archbronconeumol.org/es/prevalencia-actitudes-sobre-tabaquismo-poblacion/articulo/10184/>
  114. The European Tobacco Control Report 2007 [Internet]. Copenhagen: World Health Organization regional publications. European series . Available from: [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0005/68117/E89842.pdf?ua=1](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/68117/E89842.pdf?ua=1)
  115. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta nacional de salud 2003 y 2006.
  116. Piirilä P, Kivisaari L, Huuskonen O, Kaleva S, Sovijärvi A, Vehmas T. Association of findings in flow-volume spirometry with high-resolution computed tomography signs in asbestos-exposed male workers. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2009;29(1):1–9.
  117. Gelb AF, Molony PA, Klein E, Aronstam PS. Sensitivity of volume of isoflow in the detection of mild airway obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1975;112(3):401–5.
  118. Herbert WH. Cigarette smoking and arteriographically demonstrable coronary artery disease. *Chest.* 1975;67(1):49–52.
  119. Johnson A, Farrow P, Jenkins R. Effectiveness of smoking cessation advice for asbestos workers. *Occup Med (Lond)* [Internet]. 2006 Jan [cited 2015 Jul 16];56(1):59–60. Available from: <http://occmed.oxfordjournals.org/content/56/1/59.full.pdf+html>
  120. Norbet C, Joseph A, Rossi SS, Bhalla S, Gutierrez FR. Asbestos-Related Lung Disease: A Pictorial Review. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015;44(4):371–82.
  121. Lim HH, Rampal KG, Joginder S, Bakar CMA, Chan KH, Vivek TN. Respiratory conditions in Malaysian asbestos cement workers. *Med J Malaysia* [Internet]. 2002 Sep [cited 2015 Aug 6];57(3):340–7. Available from: <http://www.e-mjm.org/2002/v57n3/Asbestosis.pdf>
  122. Allen RKA, Cramond T, Lennon D, Waterhouse M. A retrospective study of chest pain in benign asbestos pleural disease. *Pain Med.* 2011;12(9):1303–8.

123. Cruz-Ferro E, Ursúa-Díaz MI, Taboada-Rodríguez JA, Hervada-Vidal X, Anibarro L, Túnuez V. Epidemiology of tuberculosis in Galicia, Spain, 16 years after the launch of the Galician tuberculosis programme. *Int J Tuberc Lung Dis* [Internet]. 2014 Feb [cited 2015 Aug 13];18(2):134–40. Available from: [http://docstore.ingenta.com/cgi-bin/ds\\_deliver/1/u/d/ISIS/82587364.1/iatld/ijtld/2014/00000018/00000002/art00003/DC398FA8F45C1FDB144062692866AE3BAA89080B39.pdf?link=http://www.ingentaconnect.com/error/delivery&format=pdf](http://docstore.ingenta.com/cgi-bin/ds_deliver/1/u/d/ISIS/82587364.1/iatld/ijtld/2014/00000018/00000002/art00003/DC398FA8F45C1FDB144062692866AE3BAA89080B39.pdf?link=http://www.ingentaconnect.com/error/delivery&format=pdf)
124. Park E-K, Thomas PS, Wilson D, Choi HJ, Johnson AR, Yates DH. Chest pain in asbestos and silica-exposed workers. *Occup Med (Lond)* [Internet]. 2011 May [cited 2015 Jul 18];61(3):178–83. Available from: <http://occmed.oxfordjournals.org/content/61/3/178.full.pdf+html>
125. Mukherjee S, de Klerk N, Palmer LJ, Olsen NJ, Pang SC, William Musk A. Chest pain in asbestos-exposed individuals with benign pleural and parenchymal disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(5):1807–11.
126. Järholm B, Larsson S. Do pleural plaques produce symptoms? A brief report. *J Occup Med*. 1988;30(4):345–7.
127. Broderick A, Fuortes LJ, Merchant JA, Galvin JR, Schwartz DA. Pleural determinants of restrictive lung function and respiratory symptoms in an asbestos-exposed population. *Chest*. 1992;101(3):684–91.
128. Lilis R, Miller A, Godbold J, Chan E, Selikoff IJ. Radiographic abnormalities in asbestos insulators: effects of duration from onset of exposure and smoking. Relationships of dyspnea with parenchymal and pleural fibrosis. *Am J Ind Med*. 1991;20(1):1–15.
129. Kerper LE, Lynch HN, Zu K, Tao G, Utell MJ, Goodman JE. Systematic review of pleural plaques and lung function. *Inhal Toxicol* [Internet]. Informa Healthcare USA, Inc. New York; 2015 Jan 20 [cited 2015 Jul 14];27(1):15–44. Available from: <http://informahealthcare.com/doi/pdf/10.3109/08958378.2014.981349>
130. Rui F, De Zotti R, Negro C, Bovenzi M. [A follow-up study of lung function among ex-asbestos workers with and without pleural plaques]. *Med Lav*. 2004;95(3):171–9.
131. Damian A, Rui F, De Zotti R. [Respiratory function and smoking habit among shipyard and dock workers]. *G Ital Med Lav Ergon*. 2007;29(3 Suppl):828–30.
132. Clin B, Paris C, Ameille J, Brochard P, Conso F, Gislard A, et al. Do asbestos-related pleural plaques on HRCT scans cause restrictive impairment in the absence of pulmonary fibrosis? *Thorax*. 2011;66(11):985–91.

133. The Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease. Global diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: (update 2014). [Internet]. [cited 2015 Aug 12]. Available from: [http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report2014\\_Feb07.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report2014_Feb07.pdf)
134. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Spanish COPD Guidelines (GesEPOC): pharmacological treatment of stable COPD. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Arch Bronconeumol [Internet]. 2012 Jul [cited 2015 Aug 18];48(7):247–57. Available from: <http://www.archbronconeumol.org/es/guia-espanola-epoc-gesepoc-tratamiento/articulo/90141601/>
135. Miller A, Lilis R, Godbold J, Chan E, Wu X, Selikoff JJ. Spirometric impairments in long-term insulators. Relationships to duration of exposure, smoking, and radiographic abnormalities. Chest. 1994;105(1):175–82.
136. Soriano JB, Miravittles M, Borderías L, Duran-Tauleria E, García Río F, Martínez J, et al. [Geographical variations in the prevalence of COPD in Spain: relationship to smoking, death rates and other determining factors]. Arch Bronconeumol [Internet]. 2010 Oct [cited 2015 Aug 19];46(10):522–30. Available from: <http://www.archbronconeumol.org/es/diferencias-geograficas-prevalencia-epoc-espana/articulo/13156290/>
137. Ohar J, Sterling DA, Bleecker E, Donohue J. Changing patterns in asbestos-induced lung disease. Chest. 2004;125(2):744–53.
138. Vehmas T, Kivisaari L, Huuskonen MS, Jaakkola MS. Effects of tobacco smoking on findings in chest computed tomography among asbestos-exposed workers. Eur Respir J [Internet]. 2003 May [cited 2015 Aug 7];21(5):866–71. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/21/5/866.full.pdf+html>
139. Churg A, Stevens B. Enhanced retention of asbestos fibers in the airways of human smokers. Am J Respir Crit Care Med. 1995;151(5):1409–13.
140. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. Am J Respir Crit Care Med. American Thoracic Society; 2004;170(6):691–715
141. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Mørkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. Eur Respir J [Internet]. 2002 Nov [cited 2015 Aug 20];20(5):1117–22. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/20/5/1117.full.pdf+html>
142. De Miguel Díez J, Izquierdo Alonso JL, Molina París J, Rodríguez González-Moro JM, de Lucas Ramos P, Gaspar Alonso-Vega G. [Reliability of chronic obstructive pulmonary disease diagnosis by primary care physicians and pneumologists in Spain. Predictive factors]. Arch Bronconeumol [Internet]. 2003 May [cited 2015 Aug 20];39(5):203–8. Available from: <http://www.archbronconeumol.org/es/fiabilidad-del-diagnostico-epoc-atencion/articulo/13047333/>

143. Bianchi C, Brollo A, Ramani L. Asbestos exposure in a shipyard area, northeastern Italy. *Ind Health* [Internet]. 2000 Jul [cited 2015 Jul 31];38(3):301–8. Available from: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/indhealth1963/38/3/38\\_3\\_301/\\_pdf](https://www.jstage.jst.go.jp/article/indhealth1963/38/3/38_3_301/_pdf)
144. Paris C, Thierry S, Brochard P, Letourneux M, Schorle E, Stoufflet A, et al. Pleural plaques and asbestosis: dose- and time-response relationships based on HRCT data. *Eur Respir J* [Internet]. 2009 Jul [cited 2015 Jul 31];34(1):72–9. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/34/1/72.full.pdf+html>
145. Tagnon I, Blot WJ, Stroube RB, Day NE, Morris LE, Peace BB, et al. Mesothelioma associated with the shipbuilding industry in coastal Virginia. *Cancer Res* [Internet]. 1980 Dec [cited 2015 Jul 31];40(11):3875–9. Available from: <http://cancerres.aacrjournals.org/content/40/11/3875.long>
146. McElvenny DM, Darnton AJ, Price MJ, Hodgson JT. Mesothelioma mortality in Great Britain from 1968 to 2001. *Occup Med (Lond)* [Internet]. 2005 Mar 1 [cited 2015 Jul 16];55(2):79–87. Available from: <http://occmed.oxfordjournals.org/content/55/2/79.full.pdf+html>
147. Darnton AJ, McElvenny DM, Hodgson JT. Estimating the number of asbestos-related lung cancer deaths in Great Britain from 1980 to 2000. *Ann Occup Hyg* [Internet]. 2006 Jan 1 [cited 2015 Jul 31];50(1):29–38. Available from: <http://annhyg.oxfordjournals.org/content/50/1/29.full.pdf+html>
148. Jemal A, Grauman D, Devesa S. Recent geographic patterns of lung cancer and mesothelioma mortality rates in 49 shipyard counties in the United States, 1970–94. *Am J Ind Med*. 2000;37(5):512–21.
149. Van Oyen SC, Peters S, Alfonso H, Fritschi L, de Klerk NH, Reid A, et al. Development of a Job-Exposure Matrix (AsbJEM) to Estimate Occupational Exposure to Asbestos in Australia. *Ann Occup Hyg*. 2015;59(6):737–48.
150. Ellouk SA, Jaurand MC. Review of animal/in vitro data on biological effects of man-made fibers. *Environ Health Perspect* [Internet]. 1994 Jun [cited 2015 Aug 14];102 Suppl :47–61. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1567084&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
151. Sahn SA, Antony VB. Pathogenesis of pleural plaques. Relationship of early cellular response and pathology. *Am Rev Respir Dis*. 1984;130(5):884–7.
152. Remy-Jardin M, Sobaszek A, Duhamel A, Mastora I, Zanetti C, Remy J. Asbestos-related pleuropulmonary diseases: evaluation with low-dose four-detector row spiral CT. *Radiology* [Internet]. 2004 Oct [cited 2015 Aug 4];233(1):182–90. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiol.2331031133>

- 
153. Paris C, Thierry S, Brochard P, Letourneux M, Schorle E, Stoufflet A, et al. Pleural plaques and asbestosis: dose- and time-response relationships based on HRCT data. *Eur Respir J* [Internet]. 2009 Jul 1 [cited 2015 Jul 31];34(1):72–9. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/34/1/72.long>
  154. Koskinen K, Zitting A, Tossavainen A, Rinne JP, Roto P, Kivekäs J, et al. Radiographic abnormalities among Finnish construction, shipyard and asbestos industry workers. *Scand J Work Environ Health*. 1998;24(2):109–17.
  155. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*.. 1977;33(1):159–74.
  156. De Raeve H, Verschakelen JA, Gevenois PA, Mahieu P, Moens G, Nemery B. Observer variation in computed tomography of pleural lesions in subjects exposed to indoor asbestos. *Eur Respir J* [Internet]. 2001 May [cited 2015 Aug 3];17(5):916–21. Available from: <http://erj.ersjournals.com/content/17/5/916.full.pdf+html>
  157. Tiitola M, Kivisaari L, Zitting A, Huuskonen MS, Kaleva S, Tossavainen A, et al. Computed tomography of asbestos-related pleural abnormalities. *Int Arch Occup Environ Health*. 2002;75(4):224–8.
  158. Ochsmann E, Carl T, Brand P, Raithel H-J, Kraus T. Inter-reader variability in chest radiography and HRCT for the early detection of asbestos-related lung and pleural abnormalities in a cohort of 636 asbestos-exposed subjects. *Int Arch Occup Environ Health*. 2010;83(1):39–46.
  159. Suganuma N, Kusaka Y, Hering KG, Vehmas T, Kraus T, Arakawa H, et al. Reliability of the proposed international classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases. *J Occup Health* [Internet]. 2009 Jan [cited 2015 Aug 5];51(3):210–22. Available from: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/joh/51/3/51\\_L8030/\\_pdf](https://www.jstage.jst.go.jp/article/joh/51/3/51_L8030/_pdf)
  160. McFadden D, Wright J, Wiggs B, Churg A. Cigarette smoke increases the penetration of asbestos fibers into airway walls. *Am J Pathol* [Internet]. 1986 Apr [cited 2015 Aug 5];123(1):95–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1888165&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  161. Churg A, Stevens B. Enhanced retention of asbestos fibers in the airways of human smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. American Public Health Association; 1995;151(5):1409–13.
  162. Barnhart S, Thornquist M, Omenn GS, Goodman G, Feigl P, Rosenstock L. The degree of roentgenographic parenchymal opacities attributable to smoking among asbestos-exposed subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141(5 Pt 1):1102–6.

163. Eisenhower C, Felten MK, Tamm M, Das M, Kraus T. Radiological surveillance of formerly asbestos-exposed power industry workers: rates and risk factors of benign changes on chest X-ray and MDCT. *J Occup Med Toxicol* [Internet]. 2014 Jan [cited 2015 Aug 5];9:18. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4012178&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
164. Paireon J-C, Andujar P, Rinaldo M, Ameille J, Brochard P, Chammings S, et al. Asbestos exposure, pleural plaques, and the risk of death from lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(12):1413–20.
165. Diego C, Velasco-García MI, Cruz MJ, Untoria MD, Morell F, Ferrer J. [Asbestos pulmonary content in workers of Ferrol shipyards, Spain]. *Med Clin (Barc)*. 2013;140(4):152–6.
166. Jakobsson K, Strömberg U, Albin M, Welinder H, Hagmar L. Radiological changes in asbestos cement workers. *Occup Environ Med* [Internet]. 1995 Jan [cited 2015 Aug 6];52(1):20–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1128145&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
167. Ehrlich R, Lilis R, Chan E, Nicholson WJ, Selikoff IJ. Long term radiological effects of short term exposure to amosite asbestos among factory workers. *Br J Ind Med* [Internet]. 1992 Apr [cited 2015 Aug 6];49(4):268–75. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1012109&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
168. Matrat M, Paireon J-C, Paolillo A-G, Joly N, Iwatsubo Y, Orłowski E, et al. Asbestos exposure and radiological abnormalities among maintenance and custodian workers in buildings with friable asbestos-containing materials. *Int Arch Occup Environ Health*. 2004;77(5):307–12.
169. Paris C, Martin A, Letourneux M, Wild P. Modelling prevalence and incidence of fibrosis and pleural plaques in asbestos-exposed populations for screening and follow-up: a cross-sectional study. *Environ Health* [Internet]. 2008 Jan [cited 2015 Aug 6];7:30. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2441611&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
170. Checkoway H, Eisen EA. Developments in occupational cohort studies. *Epidemiol Rev* [Internet]. 1998 Jan [cited 2015 Aug 13];20(1):100–11. Available from: <http://epirev.oxfordjournals.org/content/20/1/100.long>
171. Le Moual N, Kauffmann F, Eisen EA, Kennedy SM. The healthy worker effect in asthma: work may cause asthma, but asthma may also influence work. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(1):4–10.



- 
172. Naimi AI, Cole SR, Hudgens MG, Richardson DB. Estimating the effect of cumulative occupational asbestos exposure on time to lung cancer mortality: using structural nested failure-time models to account for healthy-worker survivor bias. *Epidemiology* [Internet]. 2014 Mar [cited 2015 Aug 6];25(2):246–54. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4457343&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
173. Naimi AI, Cole SR, Hudgens MG, Brookhart MA, Richardson DB. Assessing the component associations of the healthy worker survivor bias: occupational asbestos exposure and lung cancer mortality. *Ann Epidemiol* [Internet]. 2013 Jun [cited 2015 Aug 6];23(6):334–41. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3773512&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
174. Valdés L, Ferreiro L, Cruz-Ferro E, González-Barcala FJ, Gude F, Ursúa MI, et al. Recent epidemiological trends in tuberculous pleural effusion in Galicia, Spain. *Eur J Intern Med*. 2012;23(8):727–32.
175. Ameille J, Matrat M, Paris C, Joly N, Raffaelli C, Brochard P, et al. Asbestos-related pleural diseases: dimensional criteria are not appropriate to differentiate diffuse pleural thickening from pleural plaques. *Am J Ind Med* .;45(3):289–96.
176. Zitting AJ, Karjalainen A, Impivaara O, Tossavainen A, Kuusela T, Mäki J, et al. Radiographic small lung opacities and pleural abnormalities as a consequence of asbestos exposure in an adult population. *Scand J Work Environ Health*. 1995 ;21(6):470–7.
177. Lilis R, Selikoff IJ, Lerman Y, Seidman H, Gelb SK. Asbestosis: interstitial pulmonary fibrosis and pleural fibrosis in a cohort of asbestos insulation workers: influence of cigarette smoking. *Am J Ind Med*. 1986;10(5-6):459–70.
178. Light RW. *Pleural Diseases*. Baltimore, MD,:Williams And Wilkins, 1995; pp. 299–310. -
179. Becklake MR, Case BW. Fiber burden and asbestos-related lung disease: determinants of dose-response relationships. *Am J Respir Crit Care Med* .1994;150(6 Pt 1):1488–92.
180. Churg A, Vedral S. Fiber burden and patterns of asbestos-related disease in workers with heavy mixed amosite and chrysotile exposure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(3):663–9.
181. Churg A, Wright JL, Vedral S. Fiber burden and patterns of asbestos-related disease in chrysotile miners and millers. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(1):25–31.
182. Voisin C, Fisekci F, Voisin-Saltiel S, Ameille J, Brochard P, Pairon JC. Asbestos-related rounded atelectasis. Radiologic and mineralogic data in 23 cases. *Chest*. 1995;107(2):477–81.

183. Wagner JC, Moncrieff CB, Coles R, Griffiths DM, Munday DE. Correlation between fibre content of the lungs and disease in naval dockyard workers. *Br J Ind Med* [Internet]. 1986 Jun [cited 2015 Aug 12];43(6):391–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1007669&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
184. Velasco García MI. Study of lung asbestos content in a Spanish population [Tesis. Internet]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Medicina. 2014 [cited 2015 Aug 14]. Available from: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/285456/mivg1de1.pdf?sequence=1>
185. Das M, Mühlenbruch G, Mahnken AH, Hering KG, Sirbu H, Zschiesche W, et al. Asbestos Surveillance Program Aachen (ASPA): initial results from baseline screening for lung cancer in asbestos-exposed high-risk individuals using low-dose multidetector-row CT. *Eur Radiol*. 2007;17(5):1193–9.
186. Diego C, Velasco-García MI, Cruz MJ, Calvo U, los Reyes R, Mejuto MJ, et al. Intrapulmonary asbestos concentrations in shipyard workers exposed to asbestos in El Ferrol, Spain. *Eur Resp J*. 2011;38(Suppl 55): 1069
187. Gibbs AR, Pooley FD. Analysis and interpretation of inorganic mineral particles in “lung” tissues. *Thorax* [Internet]. 1996 Mar [cited 2015 Aug 15];51(3):327–34. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1090652&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
188. Mastrangelo G, Ballarin MN, Bellini E, Bizzotto R, Zannol F, Gioffrè F, et al. Feasibility of a screening programme for lung cancer in former asbestos workers. *Occup Med (Lond)* [Internet]. 2008 May [cited 2015 Aug 15];58(3):175–80. Available from: <http://occmed.oxfordjournals.org/content/58/3/175.full.pdf+html>
189. Tiitola M, Kivisaari L, Huuskonen MS, Mattson K, Koskinen H, Lehtola H, et al. Computed tomography screening for lung cancer in asbestos-exposed workers. *Lung Cancer*. 2002;35(1):17–22.
190. Vierikko T, Järvenpää R, Autti T, Oksa P, Huuskonen M, Kaleva S, et al. Chest CT screening of asbestos-exposed workers: lung lesions and incidental findings. *Eur Respir J* [Internet]. 2007 Jan [cited 2015 Aug 15];29(1):78–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17050560http://erj.ersjournals.com/content/29/1/78.full.pdf+html>
191. Clin B, Morlais F, Guittet L, Gislard A, Marquignon M-F, Paris C, et al. Performance of chest radiograph and CT scan for lung cancer screening in asbestos-exposed workers. *Occup Environ Med*. 2009;66(8):529–34.
192. Roberts HC, Patsios DA, Paul NS, DePerrot M, Teel W, Bayanati H, et al. Screening for malignant pleural mesothelioma and lung cancer in individuals with a history of asbestos exposure. *J Thorac Oncol*. 2009 May;4(5):620–8.

- 
193. Ollier M, Chamoux A, Naughton G, Pereira B, Dutheil F. Chest CT scan screening for lung cancer in asbestos occupational exposure: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2014;145(6):1339–46.
  194. Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD, Fagerstrom RM, et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med* [Internet]. 2011 Aug 4 [cited 2014 Oct 8];365(5):395–409. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4356534&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
  195. López-Abente G, Hernández-Barrera V, Pollán M, Aragonés N, Pérez-Gómez B. Municipal pleural cancer mortality in Spain. *Occup Environ Med* [Internet]. 2005 Mar [cited 2015 Aug 11];62(3):195–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1740983&tool=pmc.ncbi&rendertype=abstract>
  196. Hillerdal G. The Swedish experience with asbestos: history of use, diseases, legislation, and compensation. *Int J Occup Environ Health*. 2004;10(2):154–8.



**ANEXO**

Diego C, Velasco-García MI, Cruz MJ, Untoria MD, Morell F, Ferrer J. Contenido pulmonar de amianto en trabajadores de los astilleros de Ferrol. Med Clin (Barc). 2013;140(4):152–156



## Original

## Contenido pulmonar de amianto en trabajadores de los astilleros de Ferrol

Carmen Diego<sup>a</sup>, María Isabel Velasco-García<sup>b,c,d</sup>, María Jesús Cruz<sup>b,c,\*</sup>, María Dolores Untoria<sup>b,c</sup>, Ferran Morell<sup>b,c,d</sup> y Jaume Ferrer<sup>b,c,d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, La Coruña, España

<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

<sup>c</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), España

<sup>d</sup> Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

## Historia del artículo:

Recibido el 5 de septiembre de 2011

Aceptado el 10 de enero de 2012

On-line el 21 de marzo de 2012

## Palabras clave:

Amianto

Cuerpos de amianto

Microscopio óptico

Tejido pulmonar

## RESUMEN

**Fundamento y objetivo:** Desde hace unos años se está llevando a cabo el estudio de los trabajadores expuestos a amianto en los astilleros de Ferrol con la finalidad de llegar al diagnóstico de las enfermedades derivadas de la exposición. El objetivo del presente estudio fue conocer el contenido pulmonar de amianto en esta población.

**Material y método:** Se obtuvieron muestras pulmonares necrópsicas correspondientes a individuos que habían trabajado en los astilleros de Ferrol. En la mayoría de los casos se analizaron muestras de los 2 pulmones. Tras eliminar la materia orgánica pulmonar con hipoclorito sódico, el residuo inorgánico fue analizado mediante microscopía óptica. Los resultados se expresaron como cuerpos de amianto (CA) por gramo de tejido seco. Se consideraron niveles causantes de enfermedad aquellos que superaron los 1.000 CA/g.

**Resultados:** Se estudiaron 30 pacientes varones, con una edad media de 67 años (extremos 56–89 años). Veintiséis sujetos eran fumadores o ex fumadores, mientras que 4 no habían fumado. Todos tenían una enfermedad pulmonar, pleural o peritoneal relacionada con la exposición a amianto (16 cáncer de pulmón, 6 mesotelioma, 25 enfermedad pleural benigna). Solo en 6 de los 16 casos de cáncer de pulmón existía asbestosis concomitante. La mediana (intervalo) de CA observados fue de 6.171 (249–4.660,059) CA/g. El 97% de individuos presentaron valores superiores a los 1.000 CA/g. Se encontró correlación entre los CA y la edad del sujeto ( $r = 0,5676$ ;  $p = 0,0011$ ).

**Conclusiones:** Los trabajadores de los astilleros de Ferrol analizados tienen valores pulmonares de amianto elevados. Se debe aumentar la sospecha clínica del amianto como factor potencialmente causante de enfermedad pulmonar en este colectivo

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Asbestos pulmonary content in workers of Ferrol shipyards, Spain

## A B S T R A C T

## Keywords:

Asbestos

Asbestos bodies

Optic microscopy

Lung tissue

**Background and objective:** In the last years, a study is being conducted about exposure to asbestos among shipyards workers in order to know the diagnosis of the diseases associated with the exposure. Our goal was to know the asbestos pulmonary contents in this population.

**Material and methods:** We obtained autopsy pulmonary samples from individuals who had worked in Ferrol shipyards. We analyzed samples from both lungs in most cases. After removing the lung organic matter with sodium hypochlorite, the inorganic residue was analyzed with optic microscopy. Results were expressed as asbestos bodies (AB) per gram of dry tissue. We considered as disease causative levels those above 1,000 AB/g.

**Results:** We studied 30 males, with a mean age of 67 years ( $r$ : 56–89 years). Twenty-six were smokers or former smokers, and 4 had never smoked. All had a lung, pleural or peritoneal disease related to asbestos exposure (16 lung cancer, 6 mesothelioma, 25 benign pleural disease). Only in 6 out of the 16 lung cancer cases there was coexisting asbestosis. The median (interval) of AB was 6,171 (249–4,660,059) AB/g.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jjferrer@vhebron.net](mailto:jjferrer@vhebron.net) (M.J. Cruz).

Ninety-seven per cent of individuals had levels above 1,000 AB/g. There was a correlation between AB and age ( $r = .5676$ ;  $P = .0011$ ).

**Conclusions:** Workers from Ferrol shipyards who were analyzed had increased pulmonary levels of asbestos. It is essential to raise clinical suspicion of asbestos as a factor that can potentially cause lung disease in this group.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

El amianto es una fibra cuya inhalación comporta un riesgo demostrado de enfermedad respiratoria. Los individuos expuestos pueden desarrollar placas pleurales, fibrosis y derrame pleural, mesotelioma maligno de la pleura, cáncer de pulmón y asbestosis<sup>1</sup>. En España, entre 1970 y 1990 se importaron más de 2 millones de toneladas de amianto, que se destinaron para uso industrial<sup>2</sup>. La prohibición total de uso y comercio de cualquier tipo de amianto no entró en vigor hasta junio de 2002, por lo que un gran número de trabajadores han estado y siguen expuestos a este mineral. Según diversos registros voluntarios de enfermedades ocupacionales, aquellas producidas por amianto son la segunda causa de enfermedad ocupacional<sup>3–6</sup>.

Aunque en la mayoría de estudios se observa que el amianto es causa directa de cáncer, las relaciones entre la dosis y la respuesta varían sustancialmente en las poblaciones estudiadas, de forma que el riesgo de desarrollar cáncer por amianto está relacionado con la exposición acumulada, el tipo de industria y de fibra. Además, en varios estudios se ha demostrado un riesgo más elevado en personas con una alta exposición y una sinergia sustancial con el tabaco<sup>7,8</sup>.

En los años 50, en zonas de España como Ferrol, en Galicia, se desarrolló una importante industria de construcción naval. El amianto se utilizaba entonces para conseguir el aislamiento térmico de los buques y, en consecuencia, muchos trabajadores de los astilleros estuvieron expuestos a altas concentraciones ambientales de amianto durante su jornada laboral. Según la *Asociación Galega de Víctimas do Amianto* (AGAVIDA), solo en Ferrol hay 3.000 trabajadores que han presentado enfermedades debidas al amianto. Recientemente, la empresa responsable de los astilleros, Navantia, ha remitido a la sanidad pública un listado de 6.007 trabajadores que tuvieron algún tipo de contacto con el asbesto en su vida activa<sup>9</sup> y que, por tanto, y de acuerdo con el Protocolo de Vigilancia Específica del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y con el Real Decreto 396/2006, se aconseja que sigan sometidos a control médico preventivo, mediante reconocimientos periódicos realizados a través del Sistema Nacional de Salud<sup>10</sup>.

Desde hace unos años se está llevando a cabo el estudio de los trabajadores expuestos a amianto en los astilleros de Ferrol con la finalidad de llegar al diagnóstico de las enfermedades derivadas de la exposición. En muchos casos, este diagnóstico se basa en el conocimiento de la exposición asociado a un cuadro clínico compatible y, en ausencia de signos distintivos, al descarte de otras enfermedades potencialmente causales. Sin embargo, una de las pruebas básicas en dicho proceso es la identificación y el recuento de amianto en el pulmón<sup>7,11,12</sup>. En nuestro país se han publicado recientemente los valores de referencia de cuerpos de amianto (CA) en pulmón de población no expuesta<sup>12</sup>. Según los valores obtenidos, se comprobó que el dintel internacional de 1.000 CA resulta aplicable en nuestro medio para clasificar los valores potencialmente causales de enfermedad<sup>13</sup>, a pesar de que debe ser tenido en cuenta que la identificación y cuantificación de CA es un signo de exposición, pero no de enfermedad.

Hasta la fecha, no existe ningún estudio en España en el que se analice la carga pulmonar de amianto en población trabajadora expuesta al mismo. El objetivo del presente estudio fue analizar el

contenido pulmonar de amianto de los trabajadores de los astilleros de Ferrol fallecidos y en los que se pudo realizar un examen necrópsico.

## Material y método

### Población de estudio

El estudio se realizó en 30 muestras pulmonares necrópsicas de individuos trabajadores en los astilleros de la ciudad de Ferrol, recogidas desde 2008 hasta 2011 en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Arquitecto Marcide (tabla 1). La información sobre la posible exposición del paciente fue obtenida mediante entrevista con el familiar más cercano. Como criterios de recogida de muestras se fijaron los siguientes: antecedente de exposición profesional al amianto y sospecha de enfermedad profesional secundaria a dicha exposición.

La presencia de asbestosis u otra alteración histológica se determinó a partir de los informes necrópsicos efectuados por el Servicio de Anatomía Patológica.

### Protocolo de obtención de las muestras

En cada acto necrópsico se obtuvieron muestras pulmonares de 2 cm<sup>3</sup> de una zona del pulmón derecho y otra zona del izquierdo, siempre que fue posible. Las muestras se fijaron en formol y fueron remitidas al Hospital Vall d'Hebron para su posterior análisis. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del centro. Los familiares de los individuos fallecidos firmaron un consentimiento informado para la realización de los análisis incluidos en el estudio.

### Preparación de las muestras de pulmón

De cada muestra se pesaron 2 fragmentos de tejido pulmonar de 0,5 g que no contuvieran pleura ni vasos. Posteriormente, una de las muestras fue congelada, liofilizada y pesada para conocer el peso del tejido seco, puesto que existe un acuerdo internacional para expresar los resultados de CA en relación con los gramos de tejido pulmonar seco. La muestra liofilizada fue posteriormente desechada, ya que la liofilización puede introducir modificaciones en la concentración y el tamaño de las fibras<sup>13</sup>.

A la porción de tejido no liofilizada se le añadieron 30 cc de hipoclorito sódico previamente filtrado y se dejó en agitación durante 24 horas para facilitar la digestión del tejido y la eliminación de la materia orgánica. Posteriormente, la muestra se centrifugó a 3.700 rpm durante 20 minutos. Tras eliminar el hipoclorito sódico, la muestra fue resuspendida en agua destilada filtrada. Para disolver los CA en el líquido, se sometió la muestra a un baño de ultrasonidos durante 10 seg en un sonicador (UCI-50, 300 W, 50/60 Hz, Raypa, S.L., Barcelona, España). Tras un nuevo lavado, la muestra fue resuspendida en 20 cc de agua destilada filtrada. La solución obtenida fue filtrada con un filtro de 0,45 µm de diámetro (Millipore, Membrana filtros HAWP02500, Massachusetts, EE. UU.). El filtro fue secado en una estufa durante una noche a 37 °C y se procedió a su transparentado sobre un portaobjetos mediante un vaporizador de acetona (JS Holdings 240 v/110 v, Hertfordshire, Reino Unido), para su posterior lectura.

**Tabla 1**  
Características de la población de estudio

Id	Edad (años)	Hábito tabáquico	Años de exposición a amianto	CA/g	Tipo de trabajo en los astilleros	Diagnóstico
1	57	Ex fumador	NR	2.310	NR	Adenocarcinoma pulmonar, fibrosis pleural
2	60	Fumador	NR	2.767	Máquinas	Carcinoma epidermoide pulmonar
3	73	Fumador	33	23.576	Calderería	Adenocarcinoma pulmonar, placas y fibrosis pleural
4	60	Fumador	30	4.378	Armador	Adenocarcinoma pulmonar, fibrosis pleural
5	86	Ex fumador	44	107.493	Electricista	Adenocarcinoma pulmonar, asbestosis, fibrosis pleural
6	68	Fumador	40	20.992	Tubero	Mesotelioma pleural maligno, placas pleurales
7	67	Fumador	NR	5.326	Tubero	Mesotelioma pleural maligno, placas pleurales
8	89	Fumador	30	7.282	Armador	Adenocarcinoma pulmonar, asbestosis, placas pleurales
9	63	Fumador	20	6.150	Ajustador-montador	Carcinoma vesical, placas pleurales
10	77	No fumador	27	47.991	Monturas a flote	Metástasis pulmonares de adenocarcinoma de sigma, placas pleurales
11	69	Fumador	21	5.744	Calafate	Asbestosis
12	56	Fumador	36	3.330	Armador	Adenocarcinoma pulmonar, asbestosis, placas pleurales
13	61	Ex fumador	NR	39.212	Tornero	Adenocarcinoma pulmonar, placas pleurales
14	68	Fumador	30	110.246	Tubero	Carcinoma epidermoide pulmonar, placas pleurales
15	63	No fumador	NR	2.358	Mecánico	Adenocarcinoma pulmonar
16	64	Ex fumador	NR	8.249	Delineante	Adenocarcinoma pulmonar
17	62	Fumador	26	1.011	Electricista-soldador	Carcinoma epidermoide pulmonar, placas pleurales
18	58	Fumador	30	249	Soldador	Carcinoma indiferenciado pulmonar, placas pleurales
19	66	Ex fumador	19	30.557	Calderería	Fibrosis y placas pleurales
20	76	No fumador	15	4.660.059	Mecánico	Asbestosis, derrame y placas pleurales, atelectasia redonda
21	77	NR	15	4.354	NR	Mesotelioma maligno
22	72	Fumador	30	1.327	Soldador	Asbestosis, placas pleurales
23	70	Fumador	44	16.322	Soldador	Mesotelioma maligno
24	58	No fumador	13	3.358	Tubero	Placas pleurales
25	64	Ex fumador	NR	1.908	Soldador	Carcinoma epidermoide pulmonar
26	59	Ex fumador	13	6.191	Mecánico	Adenocarcinoma pulmonar, fibrosis pleural
27	64	Fumador	20	45.100	Soldador	Adenocarcinoma pulmonar, placas y fibrosis pleural
28	80	Fumador	NR	13.323	NR	Mesotelioma peritoneal maligno
29	60	Ex fumador	10	5.125	Calderería	Carcinoma epidermoide de esófago, placas pleurales
30	77	Ex fumador	20	385.196	NR	Mesotelioma maligno

CA/g: cuerpos de amianto por gramo de tejido seco; NR: no recogido en la historia clínica.

#### Análisis de cuerpos de amianto por microscopia óptica

El análisis de las muestras se realizó mediante un microscopio óptico (Olympus CX21FS2, Olympus Life Science Europa GmbH, Hamburgo, Alemania) a 400 aumentos. Todos los filtros fueron examinados por un lector experto según el protocolo previamente descrito por el grupo<sup>12</sup>. Se consideraron niveles potencialmente causantes de enfermedad aquellos que superaron los 1.000 CA/g de tejido seco, de acuerdo con los criterios establecidos por el grupo de trabajo de la *European Respiratory Society* en 1998<sup>13</sup>.

#### Análisis estadístico

Los datos fueron expresados como mediana e intervalo. La distribución de los valores de CA, analizada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, no fue normal. Para establecer la relación entre los diferentes parámetros analizados se calculó el coeficiente de correlación de Spearman y para determinar las diferencias entre grupos se aplicó el test de Kruskal-Wallis. El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático GraphPad (GraphPad Software, 2002-2005, La Jolla, CA, EE. UU.).

## Resultados

#### Características de la población de estudio

En la [tabla 1](#) se detallan las características principales de la población de estudio, así como los valores de concentración de CA en cada individuo. Los 30 pacientes eran varones, con una edad media de 67 años (intervalo 56-89 años). Todos los individuos incluidos en el estudio habían trabajado en los astilleros de Ferrol desarrollando diferentes actividades y en todos los casos se recogió

en la historia clínica el antecedente de exposición laboral a amianto. Dieciséis pacientes eran fumadores, 9 ex fumadores, 4 pacientes eran no fumadores y en un caso no fue posible obtener datos sobre el hábito tabáquico. El tiempo medio (intervalo) de exposición al amianto fue de 26 (10-44) años.

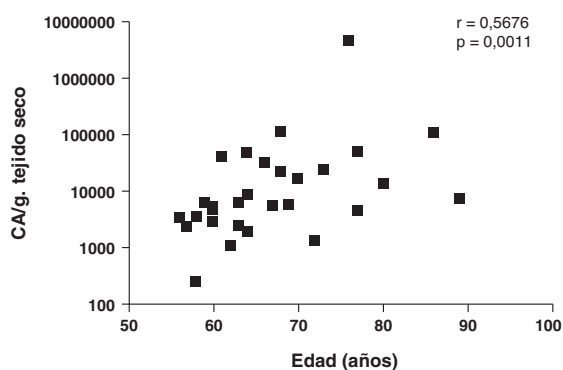
Todos los pacientes presentaron enfermedad pulmonar y/o pleural o peritoneal relacionada con la exposición al amianto ([tabla 1](#)). En 23 casos esta afección fue maligna. En 6 casos el diagnóstico fue de mesotelioma maligno (5 pleurales y uno peritoneal). En estos pacientes la estirpe del mesotelioma fue epitelial en 5 casos y fibrosa en uno. Solo en 5 de los 16 casos de carcinoma pulmonar existía asbestosis concomitante. En 25 de los 30 casos existía algún tipo de afección pleural. La causa de muerte se debió a la enfermedad producida por el amianto en 27 casos, mientras que en 3 pacientes se debió a cáncer vesical, metástasis pulmonares de cáncer de sigma y cáncer de esófago.

#### Contenido pulmonar de amianto

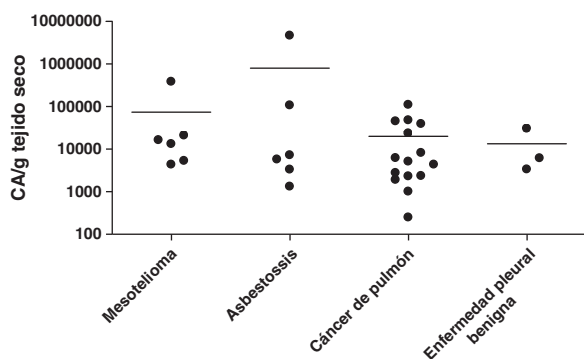
La mediana (intervalo) de los valores de CA obtenidos fue de 6.171 (249-4.660.059) CA/g de tejido seco. Únicamente un individuo presentó valores inferiores a los 1.000 CA/g. Se observó una correlación significativa entre los valores de CA/g de tejido seco y la edad del paciente ( $r = 0,5676$ ;  $p = 0,0011$ ) ([fig. 1](#)). Sin embargo, no se observó correlación entre los valores de CA/g de tejido seco y los años de exposición a este mineral.

En cuanto a la distribución de amianto según la zona pulmonar estudiada, en los 20 casos en los que se han analizado fragmentos de ambos pulmones se han obtenido unas medianas (intervalo) de 2.849 (99-40.902) y 4.099 (199-45.100) CA/g de tejido seco para el pulmón izquierdo y derecho, respectivamente. No se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos.





**Figura 1.** Correlación entre la concentración de CA/g de tejido seco y la edad de los pacientes estudiados.  
CA: cuerpos de amianto.



**Figura 2.** Valores de CA/g de tejido seco en función del diagnóstico de los pacientes estudiados.  
CA: cuerpos de amianto.

Las medianas (intervalos) de CA/g de tejido seco fue de 5.947 (249-110.246), 8.249 (1.908-385.196) y 25.674 (2.358-4.660.059) para los individuos fumadores, ex fumadores y no fumadores, respectivamente. No se observaron diferencias significativas en la concentración de CA/g de tejido seco en función del hábito tabáquico.

Las medianas (intervalos) de concentración de CA/g de tejido seco fue de 4.378 (249-110.246), 18.919 (1.327-4.660.059), 14.823 (4.354-385.196) y 27.070 (6.150-47.991) para los individuos con neoplasia broncopulmonar, asbestosis, mesotelioma y placas pleurales, respectivamente. No se observaron diferencias significativas en la concentración de CA/g de tejido seco en función del diagnóstico (fig. 2).

## Discusión

El presente estudio proporciona los primeros datos sobre el contenido pulmonar de amianto en población trabajadora de astilleros en España con enfermedad pulmonar diagnosticada. Los resultados obtenidos demuestran que la concentración pulmonar de amianto en la gran mayoría de estos trabajadores es superior a los límites de seguridad establecidos a escala internacional, a partir de los cuales el amianto puede causar enfermedad.

El municipio gallego de Ferrol fue una de las principales áreas destinadas a la industria naval de España. Dado que en la construcción y reparación de barcos se utilizó ampliamente el amianto, se había estimado que un gran número de trabajadores de estos astilleros habían estado expuestos a amianto y, por lo tanto, podían desarrollar enfermedades derivadas. En el estudio llevado a cabo, se dispuso de piezas necrópsicas pulmonares de sujetos que

habían trabajado en los astilleros y que habían fallecido por enfermedades respiratorias. Los resultados obtenidos demuestran que los valores de amianto detectados podrían ser la causa de las enfermedades que contrajeron. Sin embargo, al no disponer de datos sobre la duración y la intensidad del consumo de tabaco o la presencia de otros factores de riesgo como la exposición a radón, no es posible atribuir en exclusiva al amianto esta relación. Respecto a series publicadas de trabajadores de astilleros en otros países, cabe destacar que los intervalos de CA/g de tejido seco son variables según las poblaciones estudiadas, pero comparables a los obtenidos en nuestro estudio<sup>14-16</sup>. Así, Bianchi et al.<sup>17</sup> detectaron una elevada exposición al amianto en 893 trabajadores de instalaciones navales del norte de Italia, entre los cuales un 97% tenían CA y el 64% valores superiores a 1.000 CA/g. Sin embargo, cuando se analizó el subgrupo de 430 individuos que habían trabajado específicamente en astilleros, un 79% presentó valores superiores a 1.000 CA/g de tejido pulmonar.

Los valores elevados de CA en trabajadores de Ferrol confirman que la actividad laboral en los astilleros ha sido hasta hace muy poco una importante fuente de exposición al amianto. En efecto, los valores elevados encontrados en el presente estudio, con una media de 6.171 CA/g de tejido seco, coinciden con los resultados de otros estudios, como el de Karjalainen et al. en Finlandia, en el cual los trabajadores de aquellos astilleros presentaron valores de hasta 11 CA/ml de lavado broncoalveolar, cifra que se sitúa muy por encima del dintel de seguridad de 1 CA/ml<sup>18</sup>.

Con la excepción de las placas pleurales, la mayoría de las enfermedades relacionadas con el amianto dan lugar al reconocimiento de enfermedad laboral y, por tanto, suelen ser objeto de litigio entre trabajadores, administración pública y empresas. Solo en el caso de mesotelioma maligno, el diagnóstico es suficiente para autorizar reconocimiento laboral y una eventual compensación económica. En el resto de enfermedades resulta crucial poder documentar que la exposición al amianto cumplió con determinadas características que hicieran plausible la relación causa-efecto.

En la actualidad, el principal problema de atribución causal al amianto reside en el cáncer de pulmón, como se demuestra en el hecho de que esta es la principal enfermedad (16/30) detectada en nuestra serie. Aunque el humo del tabaco es un carcinógeno pulmonar bien reconocido, la exposición al amianto se admite también como un factor de riesgo<sup>11,19</sup>. En este sentido, varios autores defienden la existencia de mecanismos sinérgicos entre tabaco y cáncer, y se ha estimado que el riesgo de padecer cáncer pulmonar está incrementado 10 veces en fumadores, y entre 3 y 4 veces en personas expuestas al amianto. Sin embargo, en personas fumadoras expuestas a amianto este riesgo estaría incrementado entre 30 y 50 veces<sup>20</sup>, y el riesgo se mantiene hasta 20 años tras el abandono del tabaco<sup>21,22</sup>.

Los resultados del presente estudio aportan datos relevantes en un aspecto clave como es la atribución al amianto de un cáncer de pulmón en sujetos expuestos. Dicha atribución es sencilla si el paciente no ha fumado, pero esta situación, como se comprueba en la serie presentada, se produce en pocos casos. En pacientes fumadores el grado de causalidad del cáncer en relación al amianto depende de la intensidad y la duración de la exposición. En general se admite que la enfermedad neoplásica pulmonar se produce con exposiciones intensas que se prolongan durante un cierto tiempo, aunque no existen criterios definidos en nuestro país. Los datos obtenidos refuerzan esta hipótesis, ya que la media de años de exposición en estos sujetos fue de 26. Respecto a la intensidad de la exposición, y a pesar de que no se dispone de la carga de amianto en el aire respirado, se puede estimar que en la industria naval se producían ambientes con alto contenido en amianto. Los hallazgos en pulmón confirman esta estimación, ya que la media de CA obtenidos se encontraba muy por encima del dintel de 1.000 mencionado anteriormente.

Otro aspecto de interés es el hecho de que solo en 6 de los 16 pacientes con cáncer de pulmón se detectó asbestosis pulmonar. En estudios iniciales, la mayoría de los sujetos expuestos a amianto con cáncer de pulmón tenían también asbestosis, lo que impulsó la idea de que era necesaria la existencia de fibrosis del pulmón para que se desarrollara un cáncer en relación con el amianto<sup>11</sup>. Sin embargo, en los últimos años han aparecido evidencias epidemiológicas y experimentales en contra de esta hipótesis. En el estudio longitudinal de Cullen et al.<sup>23</sup> se estudió a más de 4.000 trabajadores con alta exposición al amianto durante 9-17 años y se comprobó que, aunque el mayor riesgo de desarrollar cáncer era proporcional a la presencia de asbestosis, este riesgo también permanecía elevado (riesgo relativo de hasta 5 para más de 40 años de exposición) en individuos con radiografía de tórax sin asbestosis. Nuestros hallazgos refuerzan estos datos más recientes en los que se sugiere una independencia entre ambas afectaciones.

En la serie examinada en el presente estudio, los sujetos fallecidos presentaban una variedad característica de las enfermedades respiratorias causadas por la inhalación de amianto, de acuerdo con series de otros países, como la de Kurumatani et al.<sup>24</sup> en 249 trabajadores de astilleros de Japón. Como en otras series, la enfermedad más frecuente hallada en el presente estudio fue la pleural benigna, con 20 casos, seguida por el cáncer de pulmón, la asbestosis y el mesotelioma maligno. No se detectaron diferencias estadísticas en el contenido pulmonar de amianto en sujetos con las diferentes enfermedades, lo que coincide con el hecho de que habían estado expuestos durante períodos similares. En este sentido, aunque se observó una correlación entre la edad de los sujetos y el depósito pulmonar de amianto, en consonancia con una serie de trabajadores en astilleros de Japón<sup>24</sup>, no hubo correlación con los años de exposición, a diferencia de otras series<sup>18,25</sup>. Una posible explicación de esta aparente paradoja es que la información recogida en cuanto a exposición puede incluir muy diferentes actividades. Una información laboral más detallada en la población del presente estudio tal vez hubiera permitido analizar este punto con más precisión. En cuanto a la relación entre cantidad de amianto y tabaquismo, los datos del estudio sugieren que la exposición acumulada al tabaco no influye en la retención pulmonar de amianto.

En conclusión, los resultados del presente estudio demuestran que los trabajadores de los astilleros de Ferrol analizados tienen valores elevados de amianto en pulmón y que estos valores mantienen una correlación directa con la edad. A pesar de que el uso de amianto ha sido reducido o eliminado completamente en la mayoría de los astilleros del mundo, un gran número de trabajadores han estado expuestos en el pasado, y muchos otros siguen expuestos en las tareas de reparación de barcos con instalaciones de amianto antiguas. Por tanto, se debe aumentar la sospecha clínica del amianto como un factor potencialmente causante de enfermedad pulmonar en este colectivo. Para probar la causalidad del amianto, resulta esencial la utilización de cuestionarios sistematizados y, siempre que sea posible, la determinación del amianto en pulmón.

## Financiación

Estudio financiado por la Beca Fis PI07/90478 (Instituto de Salud Carlos III, Madrid) y Fundació Catalana de Pneumologia (FUCAP).

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Arquitecto Marcide en la recogida de muestras.

## Bibliografía

- Becklake MR, Bagatin E, Nader JA. Asbestos-related diseases of the lungs and pleura: uses, trends and management over the last century. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2007;11:356-69.
- Manual per a la Diagnosi i el Tractament de l'Amiant a la Construcció. Barcelona: Col·legi d'aparelladors i Arquitectes Tècnics de Barcelona; 1998.
- Orriols R, Costa R, Albanell M, Alberti C, Castejon J, Monso E, et al. Reported occupational respiratory diseases in Catalonia. *Occup Environ Med.* 2006;63:255-60.
- Meredith SK, Taylor VM, McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Br J Ind Med.* 1991;48:292-8.
- Ross DJ, Sallie BA, McDonald JC. SWORD'94: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occup Med (Lond).* 1995;45:175-8.
- Provencher S, Labrèche FP, De Guire L. Physician based surveillance system for occupational respiratory diseases: the experience of PROPULSE, Québec, Canada. *Occup Environ Med.* 1997;54:272-6.
- Ferrer J, Cruz MJ. Asbestos as risk factor for lung cancer. *Med Clin (Barc).* 2008;130:334-5.
- Dodson RF, Williams Jr MG, Corn CJ, Brollo A, Bianchi C. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1990;142:843-7.
- Varela F. Los afectados por el amianto en el área de Ferrol pueden superar los 6.000. *La Voz de Galicia* 2010 Jul 18.
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto. BOE núm 86 de 11/5/2006.
- Finish Institute of Occupational Health. Asbestos, Asbestosis and Cancer. En: Proceedings of an International Expert Meeting; 1997.
- Velasco-García MI, Recuero R, Cruz MJ, Panades R, Martí G, Ferrer J. Prevalence and distribution of asbestos lung residue in a Spanish urban population. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:176-81.
- De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, Pairen JC, Monsó E, Brochard P, et al. Guidelines for mineral fibre analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. *European Respiratory Society.* Eur Respir J. 1998;11:1416-26.
- Kishimoto T, Ozaki S, Kato K, Nishi H, Genba K. Malignant pleural mesothelioma in parts of Japan in relationship to asbestos exposure. *Ind Health.* 2004;42:435-9.
- Dufresne A, Begin R, Churg A, Massé S. Mineral fiber content of lungs in patients with mesothelioma seeking compensation in Québec. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:711-8.
- Roggli VL. Malignant mesothelioma and duration of asbestos exposure: correlation with tissue mineral fibre content. *Ann Occup Hyg.* 1995;39:363-74.
- Bianchi C, Brollo A, Ramani L. Asbestos exposure in a shipyard area, north-eastern Italy. *Ind Health.* 2000;38:301-8.
- Karjalainen A, Anttila S, Mäntylä T, Taskinen E, Kyyrönen P, Tukiainen P. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid in relation to occupational history. *Am J Ind Med.* 1994;26:645-54.
- Kishimoto T. Intensity of exposure to asbestos in metropolitan Kure City as estimated by autopsied cases. *Cancer.* 1992;69:2598-602.
- Selikoff IJ, Hammond EC, Churg J. Asbestos exposure, smoking, and neoplasia. *JAMA.* 1968;204:106-12.
- Reid A, De Klerk NH, Ambrosini GL, Berry G, Musk AW. The risk of lung cancer with increasing time since ceasing exposure to asbestos and quitting smoking. *Occup Environ Med.* 2006;63:509-12.
- Bianchi C, Bianchi T, Grandi G. Malignant mesothelioma of the pleura among seafarers. *Med Lav.* 2005;96:490-5.
- Cullen MR, Barnett MJ, Balmes JR, Cartmel B, Redlich CA, Brodtkin C, et al. Predictors of lung cancer among asbestos-exposed men in the beta-carotene and retinol efficacy trial. *Am J Epidemiol.* 2005;161:260-70.
- Kurumatani N, Natori Y, Mizutani R, Kumagai S, Haruta H, Yonemasu K. A historical cohort mortality study of workers exposed to asbestos in a refitting shipyard. *Ind Health.* 1999;37:9-17.
- Meguelliati-Hakkas D, Cyr D, Stücker I, Febote J, Pilorget C, Luce D, et al. Lung cancer and occupational exposure to asbestos among telephone linemen: a historical cohort study in France. *J Occup Environ Med.* 2006;48:1166-72.